ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE
PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DU Dr TOULOUSE

BIBLIOTHÈQUE
DE BIOLOGIE GÉNÉRALE

DIRECTEUR
M. CAULLERY

La Variation & l'Evolution

TOME I

La Variation

PAR

LE PROFESSEUR E. GUYÉNOT

GASTON DOIN ET Cie, ÉDITEURS A PARIS

GD
GIE
32 Fr.

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DU Dr TOULOUSE

Secrétaire général : H. PIÉRON

BIBLIOTHÈQUE DE BIOLOGIE GÉNÉRALE

Directeur : M. CAULLERY

Membre de l'Institut

Professeur à la Faculté des Sciences de Paris

LA VARIATION ET L'ÉVOLUTION

TOME I

LA VARIATION

ET

L'ÉVOLUTION

TOME PREMIER

LA VARIATION

PAR

EMILE GUYÉNOT

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Avec 46 figures dans le texte

289882
8.7.33

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN ET Cie, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1930

Tous droits réservés
Copyright by Gaston Doin et Cie, 1930

AVANT-PROPOS

Ce livre est écrit avec des matériaux dont la plupart datent des vingt dernières années. Avant cette époque, nous ne savions à peu près rien des variations héréditaires, sources vives de l'Évolution, et le problème, posé par LAMARCK depuis plus d'un siècle, n'avait reçu que des solutions théoriques. Personne ne doutait de la réalité du Transformisme dont trop de preuves sont inscrites dans les strates géologiques, dans le développement, l'architecture ou la répartition des organismes ; mais les difficultés commençaient dès que l'on cherchait à se représenter par quels processus, grâce à quelles sortes de changements les animaux et les plantes avaient pu, et pouvaient encore, se modifier de manière à donner naissance à des formes nouvelles.

L'effort s'était naturellement porté sur l'étude de la variabilité dont LAMARCK avait fait la base de son système. Toutefois, ce n'est que depuis peu d'années

que s'est dégagée cette notion, établie par l'expérience, d'une double sorte de variabilité : d'une part, des variations propres à un individu, naissant et disparaissant avec lui et qui n'ont, par suite, aucune valeur évolutive ; d'autre part, des variations plus rares, transmissibles à la descendance, seules capables d'imprimer aux races et aux espèces un type organique nouveau. Il y a des variations individuelles et des variations héréditaires.

Comme par une sorte de gageure, c'est sur les premières, les plus fréquentes et les plus apparentes, que les théoriciens du Transformisme ont été conduits à bâtir leurs édifices fragiles. Pendant longtemps l'idée même d'une distinction nette entre variations héréditaires et non héréditaires ne s'imposa pas aux esprits, tant était grande notre ignorance en matière d'hérédité. Sur ce point, les opinions les plus gratuites avaient cours. On se représentait volontiers l'hérédité comme une question de degré ; on estimait que des variations pouvaient être plus ou moins transmissibles ; c'était pour beaucoup un *credo* que des variations, purement individuelles au début, pouvaient, à la longue, devenir héréditaires.

A la vérité, ces points de vue ne reposaient pas sur une analyse des phénomènes héréditaires que l'absence de méthode appropriée ne permettait pas encore. Ils représentaient plutôt une sorte de compromis entre la certitude d'une évolution, inscrite dans le passé, et l'impossibilité d'en montrer la continuation contemporaine, parce que l'on ne savait ni chercher, ni mettre en évidence les variations évolutives.

C'était là le point faible de la théorie transformiste ; inconsciemment les efforts tendaient surtout à masquer la brèche. Sans doute, disait-on, nous ne voyons pas les organismes se transformer sous nos yeux, mais c'est que le phénomène est si lent, si graduel, si continu que des générations d'hommes ne sont rien par rapport à sa durée. Que le mécanisme de l'évolution soit rattaché à une adaptation active des organismes aux conditions de la vie et à leurs besoins ou à la seule persistance de petites variations utiles, en raison des duretés de l'existence, les caractères généraux attribués à l'évolution restaient les mêmes : *lenteur* et *continuité* ; variations lamarckiennes augmentant progressivement, devenant peu à peu héréditaires ; accumulation lente, par sélection, de très minimes variations ne modifiant que peu à peu les organismes, dans un sens adaptatif.

L'opposition la plus tranchée entre les conceptions anciennes et les idées modernes résulte, avant tout, de la réponse donnée à ces deux questions : quelle est la nature des phénomènes héréditaires ? Quels sont les caractères des variations évolutives ?

Volontiers, on voyait autrefois dans l'hérédité le résultat d'une constitution générale de l'organisme envisagé comme un tout indivisible. Grâce à un artifice de langage, toute variation, même locale, était supposée capable d'entraîner, corrélativement, une modification *globale* de l'être vivant, y compris ses glandes génitales. La nature de ce retentissement hypothétique restait inconnue ; il suffisait cependant d'admettre son existence pour que l'on se crût en droit d'affirmer que des variations locales, parce

qu'elles étaient en même temps générales, pouvaient être transmises à la descendance.

Ces idées ont été si souvent répandues — et non sans talent — dans le public scientifique français, qui en est encore intoxiqué, qu'il est nécessaire d'en dégager le caractère quelque peu superficiel. En somme, l'organisme nous est présenté comme une sorte de sac, à contenu indivisible, dans lequel il se passe quelque chose que nous n'avons pas à connaître. Quand cet organisme de constitution A, après avoir vécu dans un milieu B, se trouve amené dans un milieu différent B', les échanges à travers sa paroi établissent en lui une constitution nouvelle A'. Mais, comme les cellules reproductrices ne sont que des fragments de la matière *globale* de l'organisme-sac, elles auront la constitution A' et, par suite, la transmettront à la descendance. Raisonnement très simple et qui serait inattaquable si l'organisme n'était qu'un sac à contenu homogène et à paroi parfaitement perméable !

Le problème de l'hérédité a été posé, pour la première fois, sur son véritable terrain par Weismann, lorsqu'il distingua dans les organismes pluricellulaires deux parties fondamentales ; celles-ci ne sont, sans doute, pas d'essence différente comme il le supposait, mais le fait qu'elles ont des significations évolutives inverses suffit à donner à cette distinction une valeur pratique considérable. D'une part, l'organisme est formé d'un corps destiné à disparaître, le *soma* ; d'autre part, il contient des glandes génitales, le *germen*, qui représentent à l'état potentiel les générations futures. C'est par la continuité germinale que

les organismes se rattachent à leurs ancêtres les plus éloignés ; ce sont les éléments reproducteurs, dérivés du germen, qui constituent, à chaque génération, le lien matériel entre les parents et le descendant. Les individus ne sont, à ce point de vue, que des rameaux latéraux d'une chaîne germinale continue, chargés de transmettre, après l'avoir conservé un certain temps, le flambeau de la vie qu'ils ont eux-mêmes reçu.

Le problème de l'hérédité, de la transmission à la descendance de telle ou telle particularité, se trouve donc localisé autour de la constitution des cellules reproductrices, du germen. C'est là qu'il faut aller chercher le mécanisme de l'hérédité, du maintien des variations nouvelles, de l'évolution.

L'étude de l'hérédité a été rendue possible par la méthode des croisements, inaugurée par Naudin (1863) et par Mendel (1865), mais qui n'est entrée dans la pratique qu'à partir de 1900. Il en est résulté une science nouvelle, la Génétique, qui a aujourd'hui ses spécialistes, ses instituts, ses périodiques. A part quelques brillantes exceptions, les biologistes français, attardés dans les rêveries lamarckiennes, n'ont que bien rarement participé à sa construction. Il ne sert à rien de dissimuler que notre pays n'occupe pas le rang qui lui est habituel, aussi bien dans l'étude expérimentale de l'évolution que dans celle de l'hérédité. L'effort bibliographique considérable que m'a coûté la préparation de cet ouvrage n'a d'autre but que de permettre aux jeunes de se mettre rapidement au courant de toute une branche biologique dans laquelle, et pour diverses raisons — attache-

ment aux idées anciennes, fausse compréhension des termes ou des faits, manque d'institutions adéquates et de moyens matériels — nous nous sommes laissés largement dépasser.

J'ai exposé ailleurs (1) les résultats essentiels de l'étude expérimentale de l'hérédité. Celle-ci nous apparaît comme *liée aux propriétés constructives intrinsèques du cytoplasme de l'œuf dont les processus de développement sont réglés, modifiés par le jeu de particules, les gènes ou facteurs, localisés dans les chromosomes du noyau.* L'ensemble des gènes d'un organisme constitue son patrimoine héréditaire factoriel. Celui-ci a donc une structure granulaire, discontinue. Bien qu'invisibles, les particules génétiques sont aussi réelles que les atomes pour le chimiste. Comme lui, nous savons les manipuler, les séparer, les réunir, les faire entrer dans des combinaisons nouvelles.

Tant que dans une lignée, ayant un cytoplasme défini, la somme des particules héréditaires et la constitution de ces dernières ne changent pas, le type de l'espèce ou de la race se maintient semblable à lui-même, offrant une stabilité — je ne dis pas une fixité — qui contraste violemment avec cette sorte de perpétuelle transformation des organismes que supposaient les théories classiques de l'évolution.

Par contre, dès que l'une de ces particules a changé de constitution, il en résulte des modifications morphologiques ou physiologiques, caractérisant une

---

(1) E. Guyénot. *L'Hérédité.* O. Doin, Paris, 1924.

forme nouvelle. Celle-ci restera stable, à son tour, tant que de nouvelles transformations ne se produiront pas dans le patrimoine génétique. L'hérédité et la variation héréditaire *factorielles* nous apparaissent, en définitive, comme un tout ou rien. On ne trouve pas de passages, d'intermédiaires entre ce qui est héréditaire et ce qui ne l'est pas : ou une formule génétique persistant sans modifications à travers les générations et c'est la stabilité ; ou un changement brusque de cette formule et c'est la variation évolutive, immédiatement transmissible.

De même que le matériel génétique a une structure discontinue, la variation héréditaire factorielle est brusque et l'évolution, dans la mesure où elle dépend de variations génétiques, doit être, elle-même, un phénomène discontinu. Le vieil adage de Leibnitz *natura non facit saltus*, si cher aux théoriciens de l'évolution, ne trouve pas d'application dans le domaine de ces transformations héréditaires.

Le contraste est saisissant entre les idées anciennes et les conséquences actuelles des faits expérimentaux. D'une part, une notion vague de l'hérédité, transformation générale d'un organisme envisagé globalement ; d'autre part, des résultats précis sur la nature du matériel héréditaire, sa localisation dans le germen, le caractère inéluctable de l'action exercée — toutes choses égales d'ailleurs — par la formule génétique d'un organisme sur sa structure et son fonctionnement. Ici, la croyance en une perpétuelle fluctuation des êtres ; là, la constation d'une extraordinaire stabilité. D'un côté, l'hypothèse d'une lente genèse des variations héréditaires ; de l'autre, l'observation

de variations héréditaires, naissant brusquement. D'une part, une évolution supposée lente, graduelle, continue ; d'autre part, cette conclusion que, dans la mesure où elles sont intervenues, les variations héréditaires que nous connaissons n'ont pu imprimer à l'évolution qu'un caractère de brusquerie et de discontinuité.

Le premier volume de cet ouvrage est consacré à l'exposé des faits connus de variations héréditaires ou *mutations*. Celles-ci sont de plusieurs ordres. La plupart concernent de simples changements constitutionnels de particules définies ; d'autres, liées à des modifications brusques des chromosomes, portant à la fois sur un grand nombre de gènes, ne sont étudiées que depuis quelques années. Les mutations sont relativement rares, mais on les rencontre chaque fois qu'un organisme est élevé de façon à permettre l'observation d'un nombre suffisamment grand d'individus. Elles sont même plus nombreuses qu'il ne serait nécessaire pour expliquer les transformations évolutives, et les espèces seraient perpétuellement pulvérisées en une masse de types nouveaux, si l'immense majorité de ceux qui apparaissent n'étaient, à chaque instant, éliminés.

Ce n'est que tout récemment que l'on est arrivé, d'une manière certaine, à atteindre directement le patrimoine héréditaire factoriel par l'action de la température ou, mieux, en utilisant les radiations pénétrantes. Il ne s'agit pas encore de produire à volonté telle ou telle mutation, mais seulement d'augmenter la fréquence de celles qui spontanément

apparaissent d'une façon sporadique. Ce nouveau chapitre qui vient de s'ouvrir, dans l'étude de la variation héréditaire, légitime de vastes espoirs. En examinant les caractéristiques des mutations, leur mode d'apparition, nous nous efforcerons de préciser leur nature, leur déterminisme et, par contre-coup, d'arriver à une conception plus adéquate de la nature des gènes qui en sont le siège, de ces gènes ou facteurs dont la véritable signification a été si souvent mal comprise et qui nous apparaissent, non comme des déterminants, mais comme de simples modificateurs, intervenant au cours des processus ontogénétiques.

N'ayant rencontré sur notre route que des variations germinales discontinues, mutations factorielles et mutations chromosomiques, nous serons amenés à nous demander si l'on retrouve, dans la nature organisée, la trace de cette discontinuité des origines. Or, l'étude de la variabilité dans la nature semble révéler une parfaite continuité des formes, non seulement dans l'intérieur d'une même espèce linnéenne, mais souvent aussi entre espèces voisines. C'est cette continuité apparente de la variation qui a été le point de départ de toutes les théories classiques de l'évolution. Cependant, lorsqu'on soumet cette variabilité à une rigoureuse analyse mathématique et, surtout, lorsqu'on quitte le terrain de la seule observation pour appliquer aux variants la méthode de la sélection expérimentale, on ne tarde pas à s'apercevoir que, derrière la continuité apparente des types, se cache une réelle *discontinuité*. Les espèces sont, en réalité, des groupements artificiels d'unités, les génotypes ou espèces élémentaires, qui sont les seules

entités biologiques. Ces génotypes présentent des caractères qui permettent de les identifier avec les lignées nouvelles apparues sous nos yeux, par mutations. Nous retrouvons partout la même discontinuité fondamentale, dans la naissance des formes aussi bien que dans la composition du monde organisé.

Pour ne négliger aucune source d'information sur la genèse des variations héréditaires, j'examinerai dans un second volume les points de vue anciens, théories de LAMARCK et de DARWIN, et les faits dans lesquels on a cru trouver une confirmation de ces représentations théoriques du mécanisme de l'évolution. Sous réserve de quelques cas particuliers dont la signification exacte n'apparaît pas encore, cet examen se soldera par la négative. Personne n'a encore apporté une preuve correcte de l'hérédité des caractères acquis, prise dans son acception réelle d'influence inductrice du soma sur le germen, seule en harmonie avec l'idée d'une évolution lente et continue. La question de l'atteinte directe du germen par les facteurs externes est, en effet, un tout autre problème qui rentre dans le cadre général de l'étude des mutations. D'autre part, l'ensemble des expériences méthodiques de sélection montre que la variabilité sur laquelle DARWIN avait basé sa théorie est, en général, formée de variations somatiques, non héréditaires et, par suite, sans valeur évolutive. Ainsi, les deux théories se rejoignent dans une même erreur initiale.

Une fois connu le matériel de faits concernant les variations héréditaires — c'est-à-dire avant tout

les mutations, dont la valeur évolutive n'est pas discutable — je chercherai à en tirer une explication aussi complète que possible du mécanisme de l'évolution. Le but n'est pas ici de construire une de ces grandes théories qui ont fait les délices des générations précédentes. La précision des faits rogne trop souvent les ailes de l'imagination. Je chercherai simplement à faire une œuvre scientifique ; une telle entreprise ne se réalise que lentement, par approximations successives. Personne ne saurait prétendre que le problème du mécanisme de l'évolution soit résolu, et que les mutations, telles que nous les connaissons, nous permettent vraiment de comprendre, dans toute son ampleur, la transformation des organismes. Toutefois, puisque nous ne disposons guère, à l'heure actuelle, pour expliquer cette transformation, que des mutations factorielles et chromosomiques, j'estime que c'est sur ce matériel de faits que nous devons, avant tout, nous appuyer, en nous efforçant d'en extraire tout ce qu'il peut projeter de lumière sur le mécanisme de l'évolution. Nous toucherons mieux ainsi les lacunes, les difficultés d'une explication basée uniquement sur ce type de variations héréditaires.

Ces difficultés apparaîtront surtout, lorsque nous confronterons ce premier essai explicatif avec les résultats provenant de l'examen des phénomènes évolutifs, tels que nous les trouvons inscrits dans les vestiges du passé ou dans la distribution des organismes actuels. Tandis que l'étude des mutations nous conduit à nous représenter les transformations des êtres vivants comme résultant de variations

brusques, effectuées au hasard, dans tous les sens, les documents paléontologiques semblent révéler une évolution continue, suivant des directions déterminées. C'est, en effet, un paradoxe que plus nos connaissances se précisent en matière de variations héréditaires, moins elles semblent pouvoir s'appliquer à l'évolution, telle qu'elle paraît s'être réalisée. Inversement, les théories qui expliquaient le mieux l'évolution historique s'écroulent lamentablement devant les recherches expérimentales modernes.

Les reconstitutions du passé ne représentent-elles qu'une illusion ou l'évolution se fait-elle suivant plusieurs processus ? Sommes-nous en présence d'une période de stabilité au cours de laquelle les transformations s'effectuent suivant un certain mode que nous saisissons, tandis que, dans le passé, les groupes jeunes, arrivés à leur phase d'épanouissement, auraient manifesté d'autres possibilités évolutives que nous ignorons encore ? A côté des mutations désordonnées que nous constatons aujourd'hui, y a-t-il des moments où ces mutations se produisent dans certaines directions privilégiées et relèvent peut-être d'un autre mécanisme ? Il est difficile de répondre avec précision à ces questions mais ce qui est certain, c'est que nous connaissons depuis trop peu de temps les véritables mutations héréditaires pour pouvoir affirmer que nous en avons embrassé toutes les modalités.

L'évolution par mutations correspond certainement à une très grande part des phénomènes de transformation, manifestés par les êtres vivants. L'idée de faire dériver l'évolution des organismes,

leurs adaptations, d'une série de hasards plus ou moins heureux, soumis à l'influence de la sélection, représente une conception qui n'est pas sans grandeur au point de vue philosophique. C'est à coup sûr la plus « mécaniste », la plus dépourvue de finalisme de toutes les théories de l'évolution. Mais si cette théorie, basée sur les faits, explique admirablement les transformations régressives ou commutatives, comment baser sur une variabilité, ne dépendant que du hasard, la production d'organes fonctionnels nouveaux, la genèse d'un œil, d'un cerveau et peut-être l'établissement de ces coaptations sur lesquelles Cuénot a justement attiré l'attention ? En examinant ce problème, nous saisirons l'insuffisance apparente d'une conception qui ne ferait entrer en jeu que des variations factorielles, spontanées, simples accidents réalisés par hasard.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les gènes, siège des mutations, ne font que modifier le fonctionnement du cytoplasme de l'œuf qui reste le *réalisateur des structures embryonnaires*. C'est dans le domaine des phénomènes de détermination, qui se passent en lui, que git le mystère des corrélations, des adaptations, des réalisations fonctionnelles et, sans doute, de la genèse des structures véritablement nouvelles. Malheureusement, si nous commençons à entrevoir les étapes et, dans une certaine mesure, le mécanisme de la détermination morphogénétique, il faut reconnaître que nous ne savons absolument rien des variations constitutionnelles durables, dont le cytoplasme peut être le siège, et du rôle que de telles transformations ont pu jouer dans l'évolution. Nous nous

trouvons, vis-à-vis de ce problème, exactement dans la même position que celle où nous étions, avant 1900, à l'égard du patrimoine héréditaire factoriel. Nous n'avons aucune idée ni des faits ni des méthodes qui nous permettraient d'en tenter l'analyse. Sans doute, notre vision du mécanisme de l'évolution ne peut être que partielle ; ses lacunes seront cependant moins incompréhensibles si nous nous souvenons que le cytoplasme de l'œuf, sans cesser pour autant d'appartenir au monde accessible à la science positive, extériorise, comme l'a si justement exprimé BRACHET, cette propriété intrinsèque de la vie de produire, non des assemblages quelconques, mais des formes organisées (1).

Wimereux, septembre 1928.

---

(1) La plupart des dessins qui illustrent cet ouvrage sont dus au talent du Dr A. NAVILLE à qui je suis heureux d'exprimer ma gratitude ; je remercie aussi le Professeur TH. H. MORGAN qui a bien voulu m'autoriser à reproduire plusieurs dessins de mutations de Drosophiles

LA VARIATION

CHAPITRE PREMIER

LA MUTATION ET LE PATRIMOINE HÉRÉDITAIRE FACTORIEL

Le mot *mutation* a connu des fortunes diverses. Employé d'abord par le paléontologiste WAAGEN, il servit à désigner ces toutes petites variations, formant des séries continues, que l'on rencontre souvent dans les débris fossiles ; plus tard il fut, au contraire, utilisé par DE VRIES pour caractériser des variations brusques, discontinues, de grande amplitude, dont le botaniste hollandais venait d'observer, de 1887 à 1900, de nombreux exemples, chez *Œnothera lamarckiana*. A l'heure actuelle, le terme de mutation n'a conservé qu'une partie du sens que lui attribuait DE VRIES. Les mutations des généticiens modernes sont des variations brusques, *mais d'amplitude quelconque*, totales d'emblée et immédiatement héréditaires, pouvant apparaître spontanément ou résulter d'une action expérimentale. Le mot est, en somme, synonyme de variation héréditaire ; il s'oppose à celui de *somation*, par lequel PLATE a désigné les variations individuelles, non transmissibles.

Si l'emploi du mot mutation, dans le sens de variation évolutive, date du début du siècle, il y a beaucoup plus longtemps que ce type de variation brusque est connu et que son rôle dans l'évolution a été soupçonné. On trouve la trace de cette idée dans l'*Histoire des anomalies* de Is. Geoffroy Saint Hilaire (1837) et Darwin a cité plusieurs exemples de ces variations brusques qu'il appelait des *sports*, mais auxquelles il ne fit jouer aucun rôle dans sa théorie de l'origine des espèces, tant il était persuadé que l'évolution n'avait pu s'accomplir que lentement, par transitions insensibles.

Par contre, le grand botaniste français Ch. Naudin, après avoir inauguré la méthode des croisements en 1863, après avoir reconnu les phénomènes essentiels de la ségrégation et jeté ainsi les bases de la Génétique moderne, exposa incidemment, en 1867, une conception du mécanisme de l'évolution qui nous paraît singulièrement actuelle, à plus d'un demi-siècle de distance. « Ici, écrivait Naudin, se présente un point sur lequel j'appelle toute l'attention de ceux qui croient à la mutabilité des formes spécifiques et attribuent l'origine des espèces actuelles à de simples modifications d'espèces plus anciennes. Ils admettent, au moins la plupart d'entre eux, que ces modifications se sont effectuées avec une excessive lenteur et par des transitions insensibles, qu'il a fallu, par exemple, plusieurs milliers de générations pour transformer une espèce en une espèce congénère. Nous ignorons ce qui a pu arriver dans le lointain des âges, mais ce que l'expérience et l'observation nous apprennent, c'est qu'à l'époque actuelle les anomalies légères ou pro-

fondes, les altérations de ce que nous appelons, arbitrairement peut-être, des *types spécifiques*, les monstruosités, en un mot, qu'elles soient passagères et purement individuelles ou qu'elles donnent lieu à de nouvelles races durables et uniformes dans un nombre illimité d'individus, se produisent brusquement et sans qu'il y ait jamais de formes transitoires entre elles et la forme normale. Une race nouvelle naît toute formée, et le premier individu qui la représente est déjà tel qu'elle se montrera dans les générations suivantes, si les circonstances permettent qu'elle se conserve. De nouvelles modifications peuvent s'ajouter à la première et subdiviser la race principale en races secondaires, mais elles se produisent avec la même soudaineté que la première... ». Maintenu par ses expériences de cultures et de croisements au contact de la réalité, NAUDIN voyait infiniment plus juste que tant de naturalistes philosophes qui se sont faits, depuis, les défenseurs des théories classiques de l'évolution.

Une énorme documentation sur la variation discontinue a été rassemblée par BATESON (1894) dans son livre *Materials for the Study of Variation*. Cet ouvrage n'exerça pas, cependant, toute l'influence qu'il aurait dû avoir, ce qui tient sans doute à la part, extrêmement faible, réservée par son auteur aux considérations théoriques. Ce n'est que dans la partie introductive que BATESON, constatant que les formes de la vie sont discontinues, tandis que les facteurs externes, supposés les avoir produites, sont continus dans leurs degrés, se demande si cette discontinuité des êtres n'aurait pas son principe dans les organismes

eux-mêmes. A côté de variations continues dont personne ne saurait contester l'existence, il en est de discontinues et c'est à ces dernières que BATESON tend à rapporter l'origine des espèces nouvelles. Ainsi jetait-il, sous une forme discrète, les bases d'une théorie de l'évolution par mutations.

Lorsque DE VRIES publia sa *Théorie des Mutations*, il apportait à son appui une foule de faits expérimentaux, concernant l'apparition et la transmission héréditaire de types nouveaux. Bien accueillie par quelques-uns, la théorie de DE VRIES rencontra, chez beaucoup de naturalistes, un scepticisme exagéré. Que pouvaient, en effet, les résultats de l'expérience contre la toute puissance des théories traditionnelles ? A vrai dire, même en laissant de côté les lois de la mutation, formulées par le botaniste hollandais, et dont il ne reste plus grand chose, les faits eux-mêmes se montraient discutables ; beaucoup des formes nouvelles obtenues présentaient un comportement héréditaire si paradoxal que la valeur des observations en était fortement diminuée. Ce n'est que dans ces dernières années que le cas des Œnothères a été à peu près éclairci : nous nous rendons compte aujourd'hui que sous le nom de mutations se trouvaient rassemblées des variations d'ordres très différents ; le matériel des Œnothères était aussi peu adéquat que possible à une étude expérimentale de la mutation et à l'établissement d'une théorie de l'évolution.

Cependant, à partir de 1910, la connaissance progressivement acquise de la nature du patrimoine héréditaire avait préparé le terrain pour une meilleure compréhension des mutations. Ces transformations

de gènes apparaissaient comme une conséquence inéluctable des différences factorielles qui caractérisent les races animales et végétales. Encore fallait-il que l'on voie de telles mutations apparaître dans les élevages et donner naissance à de nouvelles races stables pour que la démonstration fût complète. Tower (1906) en avait rapporté plusieurs exemples, mais ce furent surtout les recherches de Th. H. Morgan et de ses collaborateurs, sur la Drosophile, qui apportèrent, à partir de 1910, et avec une richesse de formes nouvelles que les plus exigeants n'auraient osé imaginer, la preuve que des centaines de races peuvent prendre naissance, dans un organisme, par mutation.

Depuis, le nombre des mutations signalées augmente sans cesse ; les observations nouvelles, faites dans les élevages et les cultures, aussi bien que les observations plus anciennes, dont nous comprenons mieux aujourd'hui la véritable portée, montrent l'immense généralité de ce processus de variation. Le moment est venu de préciser ses relations avec le mécanisme même de l'hérédité.

Ayant consacré un autre ouvrage à l'étude de l'hérédité, je me contenterai, ici, de faire appel aux notions qui se rattachent directement à la naissance des variations. Le patrimoine héréditaire factoriel, localisé dans le noyau des cellules, est formé de particules, les *gènes* ou *facteurs*, ayant toutes une constitution caractéristique, pouvant être séparées ou recombinées, ayant, par conséquent, une existence en tant que parties élémentaires. Un même gène intervient simultanément dans plusieurs processus du développe-

ment et exerce ainsi des actions visibles multiples. Réciproquement, une même particularité d'un organisme dépend de l'action corrélative d'une foule de ces gènes. Ceux-ci n'apparaissent nullement comme des représentants mystiques de telle ou telle partie de l'être vivant, comme des déterminants, mais comme de simples *modificateurs*, dans un sens ou dans l'autre, du fonctionnement cellulaire. De l'équilibre entre la somme de ceux qui tendent à orienter les processus du développement dans une direction et la somme de ceux qui tendent à les orienter dans un sens inverse, résulte le type caractéristique de l'organisme. Une aile sera longue ou courte, une coloration sombre ou claire, suivant l'équilibre réalisé entre les gènes antagonistes qui exercent une action sur le processus dont ces particularités sont l'expression morphologique. Ces gènes, modificateurs du développement des parties, dans le sens + ou dans le sens — (Bridges, 1923), méritent donc bien le nom de *facteurs*, au sens algébrique du mot, de la construction des organismes.

Pour prendre un exemple théorique, supposons que 5 gènes, *A B C D* et *E*, interviennent, entre autres actions, dans les processus qui aboutissent à la pigmentation de l'œil d'un insecte. Les uns agiront sur les phénomènes métaboliques dont résultent les divers pigments, d'autres sur la production de diastases transformant en pigment les matières chromogènes incolores, d'autres, enfin, sur la vitesse de développement de telles ou telles parties de l'œil qui se trouveront ainsi plus ou moins capables de déposer, en elles, les divers pigments, au fur et à mesure que ceux-ci seront élaborés.

Tant que ces 5 facteurs de pigmentation oculaire se trouvent dans l'état qui les caractérise dans la forme dite sauvage, ils conditionnent des processus physiologiques aboutissant, par exemple, à une pigmentation rouge de l'œil. Mais, si l'un de ces facteurs *A* subit une mutation, c'est-à-dire change brusquement de constitution et devient *a*, l'équilibre entre les gènes se trouvera modifié ; certains pigments ne se produiront pas ou n'apparaîtront que lorsque l'œil aura déjà achevé son développement, si bien que le résultat sera la réalisation d'un œil orange, par exemple.

Dès qu'une *différence factorielle*, telle que celle qui existe entre *A* et *a*, a pris naissance par mutation, il est possible d'en faire l'analyse génétique et l'on constate que le nouveau couple factoriel *A* — *a* obéit aux lois de l'hérédité mendélienne. Si, en effet, on croise la race ancienne *AA* et la nouvelle race de *mutants aa*, on obtient des hybrides de constitution *Aa*. Généralement, de ces deux facteurs antagonistes, l'un seulement manifeste son action dans l'hybride, est *dominant* (*A*), tandis que l'autre, à activité neutralisée, est dit *récessif* ou latent (*a*). Mais, dès que ces hybrides se reproduisent entre eux, les particules *A* et *a* se disjoignent dans leurs cellules reproductrices ou gamètes. Ceux-ci sont de constitution pure *A* ou *a*. Par le jeu de la fécondation, il y a production, à la deuxième génération, d'individus *AA* et *aa* de constitution homogène (*homozygotes*), qui reproduisent les types parentaux, et d'individus hybrides (*hétérozygotes*), de formule *Aa*.

Si, dans la série de gènes envisagée précédemment,

un autre, tel que *D*, vient à subir à son tour une mutation, lui donnant la constitution *d*, l'équilibre sera modifié dans un autre sens et aboutira à la production d'un œil vermillon, ou rose, ou blanc, suivant le facteur affecté par la mutation. D'autre part, un même facteur, tel que *E*, peut être l'objet de toute une série de mutations différentes, lui donnant les constitutions e^1,e^2,e^3, etc. ; ces mutations *allélomorphes multiples* pourront agir elles aussi, à divers degrés, sur la coloration des yeux.

Ce qu'il importe de bien saisir, c'est que *les gènes ne nous sont connaissables que dans la mesure où ils ont subi des mutations*, permettant d'opposer, deux à deux, les constitutions différentes d'une même particule génétique. Que l'on suppose une espèce renfermant des milliers de facteurs dans le noyau de ses cellules, mais dont tous les individus posséderaient exactement les mêmes gènes ; aucune analyse du patrimoine héréditaire de cette espèce ne serait possible. Par contre, dès qu'un gène a été *muté*, l'individu qui le renferme peut être croisé avec la forme souche, et ce croisement permet de mettre en évidence une *différence factorielle* qui obéit, dans son comportement génétique, aux lois de l'hérédité mendélienne. Dire que nous connaissons, dans une espèce, 12 races mendéliennes, c'est dire qu'au moins 12 différences factorielles, par suite 12 gènes, ont pu être reconnus dans cet organisme (1). On comprendra l'extraordinaire intérêt qui s'attache au cas de la Drosophile, quand

(1) Sauf dans le cas où plusieurs races correspondraient à des états allélomorphes multiples d'un même gène.

on saura que cette petite mouche, ayant produit plus de 400 mutations, qui ont, pour la plupart, donné des races viables, il a pu être identifié plusieurs centaines de gènes dans son patrimoine héréditaire. C'est certainement l'organisme que nous connaissons le mieux, au point de vue de sa constitution génétique.

Il est, d'autre part, très important de noter qu'il y a identité dans le comportement héréditaire des races animales ou végétales, que celles-ci aient apparu récemment sous nos yeux, par mutations, ou qu'il s'agisse de races anciennes dont l'origine est trop lointaine pour ne pas échapper à nos investigations. Ainsi, les différences entre races de souris jaunes, blanches, noires, uniformes, panachées, celles entre cobayes à poils longs, à poils courts, à poils lisses ou en rosettes, jaunes, noirs, blancs, tricolores, agouti..., etc., sont exactement de même nature, se comportent de même, dans les croisements, que les races nouvelles que nous voyons apparaître actuellement, dans ces organismes ou dans d'autres êtres vivants, par mutations.

Dans nombre de croisements entre espèces, on se trouve également en présence de différences factorielles de même ordre, suivant aussi les lois générales de l'hérédité mendélienne. Ceci montre la très grande importance de ces variations de facteurs dans la réalisation des formes nouvelles. Nous sommes en droit, semble-t-il, de conclure que les particularités qui différencient les races anciennes et les espèces, reposant essentiellement sur des changements de facteurs tout à fait comparables à ceux que nous voyons se produire sous nos yeux, ces races et ces espèces ont dû,

elles aussi, être produites par mutations. *Conclusion importante, si l'on veut bien en reconnaître la légitimité, car elle apporte la preuve du rôle évolutif des mutations.*

L'accord est saisissant entre les résultats de l'étude expérimentale de l'hérédité et ceux de l'étude de la mutation. Celle-là repose sur le jeu, dans les croisements entre races, de gènes ayant subi antérieurement des variations constitutionnelles, permettant de mettre en évidence des différences factorielles. Celle-ci nous montre la genèse brusque de semblables différences, servant de point de départ à des races qui, dans les croisements, suivront à leur tour les lois de l'hérédité mendélienne. Comme point d'arrivée ou comme point de départ, un même mécanisme, la *mutation factorielle.*

Le parallélisme peut être poussé plus loin. L'analyse des phénomènes de la fécondation, de la ségrégation mendélienne, etc... avait conduit à cette hypothèse que les gènes sont localisés dans des parties spéciales du noyau cellulaire, les chromosomes. La génétique de la Drosophile, en raison de son extraordinaire extension, a apporté la preuve définitive de cette localisation. On a pu, grâce au fait que ces chromosomes sont en nombre constant et présentent une indiscutable individualité, établir dans quel chromosome se trouvent tels ou tels groupes de gènes. Cette localisation résulte, en grande partie, de l'existence de *mutations chromosomiques* qui ont permis de suivre, parallèlement à une distribution anormale de tel chromosome dans la descendance, une irrégularité superposable dans la distribution de tous les gènes qu'il renferme. Ces mutations de chromosomes, que

nous étudierons après les mutations factorielles, sont de plusieurs ordres. Certaines, telles que la polyploïdie, les fragmentations ou les soudures de chromosomes, ont certainement joué un rôle important dans l'évolution. D'autres, en raison de leur caractère déséquilibré, ne peuvent devenir le point de départ de formes nouvelles stables, mais n'en ont pas moins un puissant intérêt ; elles constituent, en effet, un précieux moyen d'analyse du patrimoine héréditaire et du mode d'action des gènes.

Quiconque entreprend aujourd'hui, sans idées préconçues, l'étude de l'hérédité et de la mutation ne peut manquer d'être frappé par l'identité des conclusions auxquelles conduisent aussi bien les résultats expérimentaux que les observations cytologiques. Il y a trop d'homogénéité dans cet ensemble, trop de faits qui sont confirmés les uns par les autres, trop de preuves et de contre-épreuves pour que nous ne soyons pas assurés de marcher sur le bon chemin. Cette homogénéité est telle qu'il n'est plus possible de séparer l'étude des phénomènes héréditaires de celle des variations germinales, tant l'une suppose connus les résultats de l'autre, et réciproquement. Les mutations factorielles et chromosomiques font apparaître sous nos yeux des races nouvelles ; l'étude des races anciennes ou des espèces voisines met en évidence des différences factorielles ou des différences chromosomiques qui ont dû apparaître également par mutations. L'évolution par mutations représente la seule possibilité de transformation que l'on puisse appliquer à cette partie du matériel héréditaire qui est contenue dans le noyau cellulaire, et qui a été

l'objet des recherches si fécondes des généticiens.

Quelques lecteurs s'étonneront peut-être que je traite des gènes, de leur nature, de celle de leurs mutations, de leur localisation dans les chromosomes, comme s'il s'agissait là d'éléments dont l'existence serait indiscutable et reposerait sur des observations directes. A cela je répondrai que si les gènes, absolument invisibles, ne sont qu'une façon conventionnelle de représenter, *a posteriori*, les conséquences de l'analyse génétique expérimentale, ils ont, à ce point de vue, une existence à peu près aussi certaine que celle des constituants de la matière. A-t-on jamais fait reproche à un physicien ou à un chimiste de raisonner sur les atomes ? Personne, je pense, ne soutiendra qu'on ne peut introduire dans un ouvrage scientifique que des vérités éternelles. Nous savons trop quel avenir est en général réservé aux théories, aux concepts de la science, pour estimer qu'un livre puisse prétendre à autre chose que représenter, à la lumière d'une critique objective, l'*état d'une science à une époque donnée*. Il en est parfois des gens de science comme de certains hommes politiques. Les uns, toujours mécontents du présent, critiquent tout, démolissent tout, bien incapables, en général, de rien mettre à la place des notions qu'ils se sont efforcés de ruiner. D'autres, emportés par leur imagination, construisent de vastes théories, les seules qui aient naturellement grâce à leurs yeux ; ils trouvent toujours un public susceptible de s'emballer pour leurs idées, si creuses soient-elles, et si contraires aux observations positives qu'elles puissent se montrer. Je me suis efforcé de ne tomber ni dans l'un

ni dans l'autre de ces excès. Qu'il soit entendu, une fois pour toutes, que les notions de gènes, de leur localisation dans les chromosomes ne correspondent encore qu'à des hypothèses, si vraisemblables soient-elles. Ceci dit, ne convient-il pas de considérer ces notions, qui se sont toujours montrées fécondes et sont en accord jusqu'à présent avec tous les faits connus, comme la seule base sur laquelle, aujourd'hui, nous puissions construire quelque chose ; faire une œuvre positive, si imparfaite et si passagère soit-elle, m'a toujours paru préférable à une critique systématique, aisée sans doute, mais qui ne conduit qu'à une négation stérile.

LIVRE PREMIER

LA MUTATION FACTORIELLE

CHAPITRE II

LES MUTATIONS DES DROSOPHILES

SOMMAIRE. — Mode d'apparition des premières mutations de *D. melanogaster*. — Description des principaux mutants. — Mutations de *D. simulans*, *D. virilis*, *D. funebris*, *D. obscura*, *D. willistoni*, *D. busckii*, *D. affinis*, *D. caribbea*, *D. hydei*, *D. repleta*, *D. immigrans*. — Mutations similaires dans ces espèces et caractères communs de leurs patrimoines héréditaires.

Il semble que la première mutation, observée chez les Drosophiles, ait été trouvée et étudiée par A. DELCOURT (1909) ; il s'agissait d'une anomalie de la nervation des ailes, apparue dans une lignée de *Drosophila confusa* jusqu'alors parfaitement normale. Le nouveau caractère, une nervure supplémentaire oblique, qui a été figuré dans un mémoire de A. DELCOURT et E. GUYÉNOT (1911), se montra héréditaire,

mais d'une façon inconstante. Au début, les mouches anormales transmettaient leur particularité à 30-35 p. 100 de leurs descendants; plus tard, par sélection, le taux des anormales s'éleva dans la lignée à 90 p. 100. Toutefois, un certain nombre de mouches normales donnaient naissance à des anormales, si bien que l'étude de cette première mutation se heurta à des difficultés imprévues. Nous connaissons aujourd'hui des cas semblables, dont le comportement génétique a fini par être éclairci, mais, persuadé que les irrégularités tenaient à l'inconstance des conditions d'élevage, DELCOURT abandonna l'étude de cette mutation.

En 1910, Th. H. MORGAN avait soumis, dans l'espoir d'obtenir des mutations, des *D. melanogaster* à l'action d'acides, de bases, de sels, de sucres et de milieux nutritifs divers, mais sans succès. Il commença alors des essais de sélection portant sur la tache, en forme de trident, que les mouches présentent à la face dorsale du thorax. Cette tache est, suivant les individus, sombre, claire ou de teinte intermédiaire. Or, la sélection resta sans effet, les parents les plus sombres ou les plus clairs donnant une descendance identique, avec le même type de variabilité. Il s'agissait évidemment de variations fluctuantes, non héréditaires. Cependant, quelques mouches à tache très sombre produisirent des descendants semblables à elles; c'était une première mutation, apparue au cours de ces expériences, et qui fut le point de départ de la race *with*. Un autre mutant *olive* apparut, en avril 1910, dans une lignée soumise parallèlement à la sélection.

En mai 1910, MORGAN soumit un lot de Drosophiles à tous les stades de développement, à l'action du radium. Il trouva, dans la descendance, *une* mouche mâle, présentant, sur le bord des ailes, des échancrures au niveau desquelles manquaient les poils et la ner-

Fig. 1. — Mutation *beaded* (ailes échancrées) de *D. melanogaster* (D'après BRIDGES et MORGAN).

vure marginale (fig. 1 et 2). Cette mouche, dont le caractère nouveau fut désigné sous le nom de *beaded*, devait devenir le point de départ d'une lignée qui produisit beaucoup d'autres mutations. Croisé avec ses sœurs normales, ce mâle donna une descendance, dans laquelle l'anomalie ne réapparut que dans un individu sur 60. Ayant croisé entre eux mâles et

femelles *beaded*, MORGAN (1911) retrouva l'anomalie dans 1 descendant sur 35. A la génération suivante, le taux s'éleva à 1 pour 12. Les résultats étaient en somme très semblables à ceux précédemment obtenus par DELCOURT. Pratiquant une sélection prolongée, MORGAN put élever la proportion des anormales à 100 p. 100 dans certaines lignées, mais ce taux ne

Fig. 2. — Mutation *beaded*, de *Dr. melanogaster*. Les aile sont échancrées à divers degrés. (D'après BRIDGES et MORGAN)

put être maintenu. Il est vraiment curieux que deux des premières mutations de la Drosophile, celle trouvée par DELCOURT et le type *beaded* de MORGAN, se soient présentées avec ces caractères de « mutations infixables », qui ne sont nullement ceux de l'immense majorité des mutations. Ce n'est que plus tard que l'analyse génétique des mouches *beaded*, effectuée par DEXTER (1914) et par MÜLLER (1918), permit de comprendre les particularités de cette mutation. L'explication tient dans le fait que le gène *beaded* ese

léthal, c'est-à-dire produit la mort des individus lorsqu'il est homozygote, si bien qu'il n'y a pas de race *beaded* pure possible ; la lignée ne peut subsister que sous une forme hétérozygote et, par suite, constamment dissociable.

Une deuxième mutation, également d'apparence infixable, apparut en août 1910 dans la 7e génération des *ailes beaded*, sous la forme d'*un* individu, dont les ailes étaient plus courtes que normalement, comme si l'extrémité en avait été sectionnée. Croisée avec ses sœurs, cette mouche à ailes *tronquées* donna une descendance, dans laquelle l'anomalie réapparut, avec des degrés variables, dans 10 p. 100 des individus. Croisés entre eux, les *tronqués* donnèrent environ 50 p. 100 d'ailes tronquées ; par sélection prolongée, le taux des anormaux put être élevé à 90 p. 100, dans quelques élevages, mais ne put être maintenu. Ici encore, l'analyse génétique, effectuée plus tard par Altenburg et Müller (1920), devait donner la clef de ce comportement aberrant. Les mutations de ce type appartiennent à la catégorie des mutants à facteurs léthals équilibrés (1).

Dans la lignée *beaded* avait préalablement apparu, à la deuxième génération, *un* mâle dont les ailes étaient plus courtes que l'abdomen et élargies (fig. 3). Cette mouche à ailes *rudimentaires* (Morgan, 1910, 1911), croisée avec ses sœurs, donna une descendance dans laquelle l'anomalie réapparut. Les croisements montrèrent qu'il s'agissait de la mutation d'un gène localisé dans le chromosome sexuel X,

(1) Voir E. Guyénot. *L'Hérédité*, p. 304-305.

d'un caractère sex-linked (MORGAN et CATTELL, 1912); toutefois l'analyse génétique resta difficile, en raison du fait que les mâles à ailes rudimentaires étaient pratiquement stériles.

A la 7e génération des ailes *beaded*, apparut *une*

Fig. 3. — Mutation *rudimentary* (ailes rudimentaires) de *Dr. melanogaster*. (D'après MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT).

mouche dont les ailes étaient de forme normale, mais de dimensions proportionnellement réduites. Ce mutant à ailes *miniature* (MORGAN, 1911, 1912) donna cette fois une race parfaitement pure et stable. Le gène modifié appartenait aussi au chromosome X. Les trois lignées de mouches à ailes rudimentaires,

tronquées et miniature, issues de *beaded*, donnèrent, à leur tuor, naissance à de nombreux mutants.

De la lignée rudimentaire sortirent les mutations *curved* (ailes recourbées vers le haut), *jaunty* (ailes recourbées vers le bas), *blistered* (anomalie de nervures). Dans la descendance de croisements entre rudimentaires et mouches normales apparurent les mutations *bow* (ailes faiblement courbées sur toute

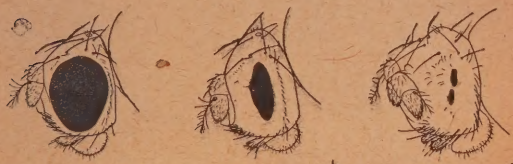


Fig. 4. — *a*) œil plein, normal de *Dr. melanogaster* ; *b* mutation *bar* ; *c*) mutation *ultra-bar*. (D'après MORGAN BRIDGES et STURTEVANT).

leur longueur) et *bar* (TICE, 1914 ; GUYÉNOT, 1920), à yeux n'ayant d'ommatidies que suivant une étroite bande transversale (fig. 4).

La lignée à ailes tronquées donna des mouches à ailes *balloon* (ailes ballonnées et à nervures anormales). Cette lignée *balloon* donna, elle-même, naissance au mutant *ebony*, caractérisé par la couleur noire du corps. Des ailes tronquées sortirent encore les mutants *rough* (arrangement des facettes et des poils des yeux donnant à ceux-ci un aspect rugueux) et *vestigial* (ailes réduites à des moignons ; fig. 5). La lignée *vestigial* donna, à son tour, de nombreux mutants,

tels que *purple* (couleur rouge particulière des yeux) et *strap* (ailes réduites, mais plus longues que celles de la lignée *vestigial*, échancrées et de forme irrégulière). Dans la descendance de croisements entre *vestigial* et *purple*, apparurent les mutants *kidney* (aspect réniforme de l'œil ; fig. 8) et *extra-bristle* (présence de

Fig. 5. — Mutation *vestigial* (ailes très réduites) de *Dr. melanogaster*. (D'après MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT).

poils supplémentaires). La mutation *cardinal* (couleur de l'œil) apparut à la deuxième génération, issue d'un croisement entre mouches à ailes vestigiales et mouches sauvages. D'un croisement entre la lignée vestigiale et la race initiale *beaded*, naquit la mutation *spread*, à ailes formant toujours un angle droit avec le corps (fig. 6).

La lignée *miniature*, croisée avec des mouches sau-

vages, donna les mutants *black* (couleur noire du corps et des ailes) et *vermilion* (couleur rouge vif de l'œil). La lignée *black* produisit, à son tour, les mutants *sable* (couleur sombre du thorax), *depressed* (courbure de l'aile) et *yellow* (couleur jaune du corps). La lignée *yellow* donna le mutant *spot* (tache claire sur l'abdomen) ; la lignée *sable*, la mutation *dachs* (tarse à

Fig. 6. — Mutation *spread* (ailes à angle droit par rapport au corps) de *Dr. melanogaster*. (D'après BRIDGES et MORGAN).

4 articles au lieu de 5) qui, elle-même, produisit *peach* (couleur jaune rosé de l'œil). Enfin, la race *vermilion* donna, lors d'un croisement avec des *miniature*, la mutation *cherry* (couleur cerise de l'œil).

On voit, par cette analyse très partielle de la généalogie de quelques mutations, qu'il n'y a eu, en somme, aucun ordre, *aucune direction spéciale* dans l'apparition de ces formes nouvelles. Une race, caractérisée par l'état rudimentaire des ailes, donne des mutations portant sur la forme des mêmes organes (*curved*,

jaunty, bow), mais aussi sur la constitution de l'œil (*bar*). De même, de la lignée à ailes tronquées sont issues des mutations portant non seulement sur les ailes (*strap, vestigial*), mais aussi sur la forme ou la couleur des yeux (*rough, kidney, purple, cardinal*), sur la couleur du corps (*ebony*), le nombre des poils (*extra-bristle*).

On n'observe pas davantage de relation entre la localisation dans les chromosomes de la mutation initiale et celle des mutations ultérieures. Il existe, chez la Drosophile, 4 groupes de facteurs liés entre eux correspondant aux 4 paires de chromosomes qui les renferment. La lignée *truncate*, par exemple, est due à un gène situé dans le 2e chromosome ; or, elle a produit des mutants appartenant au même groupe (*balloon, vestigial, purple*), mais aussi au 3e groupe (*ebony, rough, kidney*, etc.) La lignée *miniature*, dont le gène est localisé dans le chromosome X (1er groupe), a donné des mutants de ce groupe (*vermilion, sable, yellow*), mais aussi du 2e (*black, dachs*) et du 3e groupe (*peach*).

***

On pourrait penser, d'autre part, si je m'en tenais à ce premier exposé, que toutes les mutations obtenues par Morgan sont dérivées, directement ou indirectement, de la lignée *beaded*. Comme celle-ci provient, elle-même, d'un unique mâle, apparu dans un élevage soumis à l'action du radium, on pourrait être tenté de rattacher toute la variabilité ultérieure de la Drosophile à cette intervention. En réalité, de nom-

breuses mutations ont aussi apparu dans plusieurs autres lignées, n'ayant aucune relation de parenté avec celle qui avait fourni les mouches *beaded*.

L'une de ces lignées dans laquelle on avait pratiqué systématiquement, depuis un an, des croisements entre frères et sœurs, donna, en mai 1910, *un* mâle *white*, à yeux blancs, qui devint l'origine

Fig. 7. — Mutation *ski* (ailes recourbées vers le haut) de *Dr. melanogaster*. (D'après BRIDGES et MORGAN.)

d'une race très féconde et résistante. C'est dans cette lignée qu'apparut la mutation *eosin* (couleur rouge clair des yeux), en août 1911. La mutation *ski* à ailes recourbées (fig. 7) se montra dans la descendance d'un croisement entre *white* et mouches sauvages.

Une troisième lignée, sans lien de parenté avec les précédentes, produisit la mutation *pink* (œil rose) et, plus tard, par croisement avec la race *dachs*, la mutation *comma* (tache sur le thorax).

La mutation *maroon* (couleur rose rougeâtre des yeux) apparut dans une lignée sauvage, originaire de l'Alabama. Du croisement entre la lignée *maroon* et la race *vermilion* sortit le mutant *forked* (poils bifides). La mutation *vortex III* (poils en verticilles) fut trouvée par BRIDGES dans un lot de mouches sauvages, originaires de la Californie ; les mutations *cluboid* (ailes chiffonnées), *port* (couleur de l'œil), *sepia* (œil brun rose sombre) apparurent séparément

Fig. 8. — Mutation *kidney* de *Dr. melanogaster.* L'œil présente une échancrure qui lui donne un aspect réniforme. (D'après BRIDGES et MORGAN.)

dans diverses lignées du stock sauvage. La mutation *scarlet* (œil vermillon opaque) fut trouvée par M. H. RICHARDS (1918) dans une lignée sauvage, soumise à une haute température. Les mutations *cinnabar* (œil vermillon, très transparent), *dark* (œil rouge sombre) et *bobbed* (modification des poils et des bandes abdominales) furent observées par CLAUSEN *dans des mouches sauvages,* originaires des environs de Berkeley. Des mouches provenant de l'Oregon ont donné la mutation *stripe* (bande sombre sur le thorax). (La mutation *roughoid* (œil à facettes irrégulières

apparut dans un lot de Drosophiles sauvages, originaires de la Californie du Sud ; la mutation *ebony* 4 dans un élevage provenant du Sud-Dakota. Dans la descendance d'un croisement entre mouches *bar* et sauvages originaires du Minnesota, apparut la mutation *sooty* (couleur noire du corps). Le mode d'apparition montra que les mouches du Minnesota portaient le nouveau gène à l'état hétérozygote.

Il n'y a aucun doute que la mutabilité de la Drosophile n'est pas caractéristique d'une certaine race que MORGAN aurait eue entre les mains et ne représente pas non plus un « produit de laboratoire ». La preuve en a été apportée par H. et N. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1927) qui ont recueilli, dans la nature, aux environs de Berlin, 78 femelles sauvages de *D. melanogaster* et en ont étudié la descendance. Celle-ci a montré que 18 de ces femelles et 34 des mâles sauvages qui les avaient fécondées, étaient *déjà* hétérozygotes pour des mutations factorielles, qui sont devenues apparentes au bout de 2 ou 3 générations. Ces mutations étaient de 10 catégories, portant sur les ailes, les nervures, l'abdomen, la vitalité ; certaines *(abdomen anormal, beaded)* étaient identiques aux mutations homonymes, déjà connues. Ces expériences établissent que les mutations se produisent fréquemment dans la nature. En voici une autre preuve. Les mutations de la Drosophile sont difficiles à reconnaître sans un examen minutieux au microscope binoculaire, en raison de la petitesse de la mouche ; elles nécessitent donc une recherche systématique et une très grande habitude de ce matériel, faute de quoi elles passent inaperçues. Par contre,

les mutations léthales, lorsqu'elles sont liées au sexe, peuvent être reconnues sans examen spécial, simplement d'après la perturbation qu'elles entraînent dans la proportion des sexes ; elles peuvent donc être facilement observées, même au cours d'expériences n'ayant pas pour but des recherches génétiques. C'est ainsi que j'en ai rencontré, à plusieurs reprises, dans des Drosophiles provenant des environs de Paris ou de Genève.

Le nombre des mutations observées chez *Dr. melanogaster* est d'environ 400. Dans leur publication d'ensemble sur la *Génétique de la Drosophile*, MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT (1925) citent 387 mutations, négligeant un certain nombre de celles qui n'ont pu être qu'imparfaitement étudiées. Depuis, de nouvelles mutations ont encore apparu, telles que *thickened* (raccourcissement et élargissement des tarses) décrite par GUTHRIE (1925), 3 allélomorphes de *ebony*, étudiées par C. STERN (1926), *crippled* (pattes anormales), signalée par T. KOMAI (1926, 1927), *carmine*, nouvelle couleur des yeux, découverte par MOHR (1927), la mutation *giant* (mouches géantes) étudiée par BRIDGES et GABRITCHEVSKY (1927), etc.

*
* *

Il ne m'est pas possible de décrire toutes ces mutations. BRIDGES et MORGAN ont d'ailleurs consacré trois grosses publications d'ensemble aux mutations du premier groupe chromosomique (1916), du 2e groupe (1919) et du 3e (1923), dans lesquelles le lecteur pourra trouver tous les détails désirables.

Je citerai les principales d'entre elles, en les classant suivant les organes qu'elles affectent *principalement.*

I. Mutations portant sur la forme des ailes.

a) appartenant au 1er groupe chromosomique (liées au sexe).

Ailes miniature. Les ailes sont typiquement de

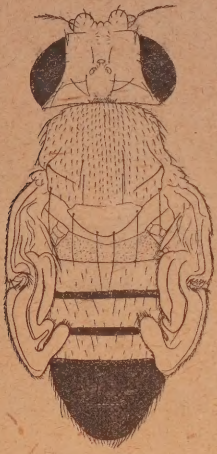


Fig 9. — Mutation *club* (ailes chiffonnées) de *Dr. melanogaster.* (D'après Morgan, Bridges et Sturtevant.)

forme normale, mais les dimensions sont réduites, proportionnellement, dans tous les sens. Le caractère est sex-linked, c'est-à-dire lié à un gène situé dans le chromosome X. La race est viable et fertile.

Ailes rudimentaires (fig. 3). Les ailes sont un peu

élargies et très courtes avec des nervures incomplètes. Ces mouches ont une faible vitalité ; les mâles sont stériles, si bien qu'il faut maintenir la lignée par des croisements avec des mâles sauvages, par exemple.

Ailes club (fig. 9). Au lieu de s'étaler, les ailes restent chiffonnées à peu près comme elles le sont dans

Fig. 10. — Mutation aile *strap* de *Dr. melanogaster.* (D'après Morgan, Bridges et Sturtevant.)

la pupe ou peu après l'éclosion ; les poils des sternopleures manquent.

b) mutations appartenant au 2e groupe chromosomique.

Ailes tronquées. Les ailes sont courtes et paraissent comme coupées plus ou moins carrément à l'extrémité, les nervures étant toutes présentes. Le facteur est léthal à l'état homozygote.

Ailes jaunty. L'extrémité postérieure des ailes est

recourbée vers le haut ; leur texture est assez épaisse ; leur couleur, ainsi que celle du corps, est plus sombre que normalement.

Ailes curved. L'aile est caractérisée par sa fine

Fig. 11. — Mutation *antlered* (ailes incomplètement développées) de *Dr. melanogaster.* (D'après MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT.)

texture ; elle est généralement dressée, avec l'extrémité recourbée vers le bas.

Ailes arc. Un peu plus larges que normalement, les ailes sont fortement recourbées dans tous les sens, à la fois sur les côtés et d'avant en arrière ; leur texture est fine.

Ailes vestigial (fig. 5). Les ailes sont réduites à des moignons ; on voit encore la nervation caractéristique

de la base de l'aile. Les balanciers sont également réduits.

Ailes strap (fig. 10). Due à un gène allélomorphe de celui de *vestigial*, cette mutation produit des ailes

Flg. 12. — Mutation *no-wing* (absence d'ailes) de *Dr. melanoga ter.* (D'après MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT).

plus longues, mais incomplètes ; les balanciers sont aussi modifiés.

Ailes antlered (fig. 11). Produite par un autre allélomorphe de *vestigial*, cette mutation est caractérisée par des ailes maintenues à angle droit l'une par rapport à l'autre ; elles sont de longueur à peu près normales mais sont très étroites dans la région médiane.

Aptérisme (*no-wing*; fig. 12). Les ailes sont complètement absentes ou représentées par une simple

aspérité. Les balanciers sont réduits ; les mouches sont de petite taille et de couleur plus pâle (METZ, 1914).

c) Mutations appartenant au 3e groupe chromosomique.

Ailes curled (fig. 13). Ailes fortement recourbées.

Ailes beaded (fig. 1 et 2). Le facteur beaded, léthal à l'état homozygote, détermine une série d'échan-

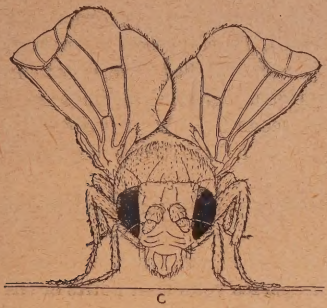


Fig. 13. — Mutation *curled* (ailes fortement recourbées vers le haut à leur extrémité postérieure) de *Dr. melanogaster*. (D'après BRIDGES et MORGAN.)

crures sur le bord des ailes, entraînant la perte locale des poils et de la nervure marginale.

Ailes ski (fig. 7), (CLAUSEN et COLLINS, 1922). L'aile est relevée vers le haut, et ressemble beaucoup au type *jaunty*, mais le gène appartient au 3e groupe et non au 2e.

Ailes pointues. Les ailes ont une extrémité pointue et présentent des anomalies de nervation. Les an-

tennes sont aussi modifiées, prenant une forme analogue à celle de petites ailes.

Ailes bow. Ailes recourbées vers le bas, ressemblant morphologiquement au type *arc.*

Enfin, la mutation *bent* (MULLER, 1914), à ailes étendues et recourbées vers l'arrière, appartient au 4e groupe.

II. *Mutations portant sur les nervures des ailes.*

Je citerai seulement les mutations *bifid, crossveinless* (absence de nervure postérieure transversale, BRIDGES 1920), *fused* (fusion de nervures longitudinales), *plexus, shifted* (nervures incomplètes), qui sont du premier groupe chromosomique ; *blistered* qui est du second, *delta* (nervures longitudinales étalées en delta à l'extrémité de l'aile, qui est du 3e groupe.

III. *Mutations portant sur la forme et la texture de l'œil.*

Dans la mutation *cut*, les ailes sont modifiées et, en même temps, les yeux sont petits et réniformes. La mutation *bar* (1er groupe) est caractérisée par un œil réduit à une zone étroite, comprenant environ 90 facettes au lieu de 740 à 780 (fig. 4). Des mutations allélomorphes, *infrabar* et *ultrabar*, correspondent à une diminution ou à une exagération de ce caractère. On pourrait les disposer en une série orthogénétique, allant de l'œil *plein* normal à *ultrabar* (fig. 4), en passant par *infrabar* et *bar*, mais, bien que ces gènes soient particulièrement mutables, ils se transforment les uns dans les autres sans obéir à aucune direction définie, *bar* donnant aussi bien *ultrabar* que les mutations réverses *infrabar* et *plein*.

L'œil *kidney* (fig. 8) présente, sur le bord antérieur, une encoche qui lui donne un aspect réniforme. L'œil *deformed* est petit, concave ou aplati, si bien que la tête a une forme triangulaire. L'œil *morula* a des facettes qui ont perdu leur arrangement régulier, et qui tendent à faire saillie. On trouve des aspects analogues dans les mutations *star*, *facet* et *rough*, qui appartiennent respectivement aux 2e, 1er et 3e groupes.

Dans la mutation *eyeless* (fig. 14), du 4e groupe (Hodge, 1915), les yeux sont absents ou extrêmement réduits.

Fig. 14. — Mutation *eyeless* (absence des yeux) de *Dr. melanogaster*. (D'après Morgan, Bridges et Sturtevant.)

IV. Mutations portant sur la couleur des yeux.

a) *Du premier groupe.* Un premier facteur, sex-linked, correspond à une mutation entraînant la dépigmentation complète de l'œil qui est *blanc* (*white*). Ce même gène a muté à plusieurs reprises donnant une série d'allélomorphes multiples (Muller 1920) : *apricot*, *blood*, *buff* (Safir, 1916), *cherry*, *ecru*, *eosin*, *ivory*, qui agissent aussi sur la couleur de l'œil ; *cream a*, *cream b*, *cream c*, qui interviennent en diluant la couleur déterminée par le facteur *eosin*.

Divers autres facteurs indépendants de cette série d'allélomorphes multiples, mais appartenant aussi au premier groupe, modifient également la couleur de l'œil : *prune* correspond à un facteur déterminant une teinte rouge brunâtre transparente de l'œil ;

garnet et ses allélomorphes, *garnet* 2, *garnet* 3, donnent une teinte rose pourpre, rose jaunâtre, rose orange ; *ruby* rend l'œil rose transparent ; *vermilion* produit une teinte rouge vif, très brillante.

b) *Du deuxième groupe.* Tels sont les facteurs *brown* et son allélomorphe *brown* 2, *pinkoid*, *purploid*, *safranin*, *translucent*, *purple* (BRIDGES, 1919), *cinnabar* (CLAUSEN, 1924).

c) *Du troisième groupe.* Je citerai l'œil rose, *pink* (STURTEVANT, 1913), et ses allélomorphes *pink* 3, *pink* 4, *pink* 5, *peach* (rose jaune transparent), *orange*, *sepia*, *maroon* (BRIDGES, 1918), *mahogany*, *cardinal*, *claret*, *scarlet* (LANGEFIELD, 1918), etc.

Toutes ces nuances sont évidemment très difficiles à distinguer les unes des autres, mais les croisements permettent d'établir qu'elles sont dues à des gènes appartenant à des groupes chromosomiques différents. D'autre part, l'étude des phénomènes d'association et de recombinaison entre ces facteurs permet de les localiser dans le chromosome auquel ils appartiennent (1). On trouve ainsi que si les allélomorphes multiples, tels que blanc, abricot, cerise, éosine, etc... correspondent à des états divers d'un même gène et, par suite, à un même *lieu*, les autres facteurs du même groupe correspondent à des *lieux* différents.

V. Mutations portant sur les poils.

La tête et le thorax portent de grands poils, dont le nombre et l'orientation sont parfaitement définis ; il y a plus d'une vingtaine de mutations qui portent spécialement sur ces poils.

---

(1) Voir GUYÉNOT. *L'Hérédité*, pages 218 à 237.

a) *Du premier groupe.* Dans la mutation *forked*, les grands poils (*macrochaetes*) sont raccourcis, à surface éraillée, à extrémités fourchues ou ramifiées. Un certain nombre de ces poils font défaut dans la

Fig. 15. — Mutation *bithorax* de *Dr. melanogaster*. Le métathorax est semblable au mésothorax et les balanciers sont transformés en organes aliformes. (D'après BRIDGES et MORGAN.)

mutation *scute*. Les poils sont tordus et noueux dans le type *singed*.

b) *Du deuxième groupe.* La mutation *bristled* est caractérisée par l'apparition de poils sterno-pleuraux supplémentaires.

c) *Du troisième groupe.* Les soies dorso-centrales

antérieures et verticales postérieures manquent dans les mutants *two-bristles* ; toutes sont réduites de longueur dans *spineless* ; des poils particuliers font défaut dans *hairless* ; *hairy* correspond, au contraire, à l'apparition de petits poils supplémentaires.

VI. Mutations portant sur la forme ou la couleur du thorax.

Le sillon qui délimite habituellement le scutellum du reste du thorax disparaît dans la mutation *ascute*. Dans le type *bithorax* (fig. 15), le métathorax, qui porte les balanciers, acquiert des caractères semblables à ceux du mésothorax (pilosité), en même temps que les balanciers prennent la structure de petites ailes. D'autres mutations, *with*, *trefoild*, *streak*, correspondent à des détails de pigmentation.

VII. Mutations portant sur la forme de la tête.

Dans la mutation *compressed*, la tête et les yeux sont aplatis ; dans d'autres mutations, la tête est réduite de taille. Dans *white ocelli*, les ocelles sont blancs (Bridges, 1920).

VIII. Mutations portant sur la forme de l'abdomen.

L'une des principales est le type *abdomen anormal*. Les anneaux abdominaux sont de forme irrégulière, paraissant interrompus ; la distribution des bandes pigmentées et des poils est également très anormale (Morgan, 1915). Dans la mutation *bobbed* (1er groupe), les bandes abdominales sont irrégulières ; elles sont triangulaires et souvent fusionnées dans *patched*. Les segments abdominaux restent écartés les uns des autres sans se recouvrir dans la mutation *telescope* ; l'abdomen est tordu de côté dans

rotated abdomen (fig. 16), ce qui rend d'ailleurs l'accouplement impossible.

IX. Mutations portant spécialement sur les pattes. Les pattes sont totalement ou partiellement dédoublées dans le type *reduplicated*. Les tarses ont 4

Fig. 16. — Mutation *rotated abdomen* de *Dr. melanogaster*. (D'après Bridges et Morgan.)

articles au lieu de 5 dans la mutation *dachs*. Les pattes postérieures sont arquées et noirâtres dans *black leg*.

X. Mutations portant sur la couleur générale du corps.

Normalement, les Drosophiles ont une couleur fauve clair avec des bandes brun sombre sur l'abdo-

men. Les mutations *black*, *ebony*, *sable* produisent une coloration très sombre ; les animaux sont d'apparence très semblable, mais l'analyse génétique montre que *sable* appartient au 1er groupe, *black* au deuxième et *ebony* au troisième.

Le corps et les ailes sont jaunes dans la mutation *yellow* (MORGAN, 1912) ; le corps et les pattes sont noir verdâtre dans *green* ; le facteur *chrome* entraîne une coloration jaune brunâtre uniforme, avec disparition des bandes abdominales. Je citerai encore *silver* (pattes argentées, corps jaune pâle) et *chlorotic* (teinte jaune pâle).

XI. Mutations affectant la fertilité et la vitalité.

Beaucoup de mutations, outre leurs effets morphologiques spéciaux, agissent en même temps sur les glandes génitales, entraînant la stérilité ou une fertilité diminuée. Une mutation particulière, *ovaless*, supprime les ovaires des femelles, sans modifier les testicules des mâles.

D'autres mutations agissent sur la vitalité des organismes. Un certain nombre des races, précédemment citées, sont peu viables ; il en est qui ne peuvent subsister qu'à l'état hétérozygote, le gène mutétuant les organismes, quand il n'est pas contrebalancé par son allélomorphe sauvage (mutations dites homozygotes léthales). Il existe, en outre, un grand nombre de mutations (environ une soixantaine ont été identifiées et localisées) qui n'exercent pas d'action morphologique connue, parce qu'elles entraînent la mort précoce, généralement au stade d'embryons, des individus qui en sont affectés. Un certain nombre de ces mutations *léthales* doivent déter-

miner des perturbations graves dans la formation des ébauches d'organes indispensables à la vie. Un de ces facteurs, *lethal head-defect*, tue les mouches au stade de pupes, en provoquant le développement de sortes de tumeurs dans la tête.

On connaît aussi des mutations entraînant l'apparition de *tumeurs* bénignes ou malignes dans les larves et les adultes (Stark, 1918, 1919). Le gène *lethal* 7 fait se développer des tumeurs mélaniques malignes, qui tuent tous les mâles porteurs de ce gène. Wilson (1927) a cité deux autres cas de tumeurs héréditaires, apparues par mutation.

Cet exposé, évidemment très incomplet, suffira cependant pour montrer que les mutations de *D. melanogaster* ont porté sur les parties les plus diverses de cet organisme. On peut s'étonner que tant de mutations soient en rapport avec des caractères souvent superficiels et d'importance secondaire (nuances de l'œil, poils, nervures, etc...), tandis qu'on n'en connaît que très peu qui agissent sur l'organisation interne. Il ne faut pas oublier toutefois que les gènes qui pourraient entraîner des anomalies graves des vaisseaux, du système nerveux, du tube digestif, de l'appareil trachéen sont à ranger, *ipso facto*, dans la vaste catégorie des facteurs léthals, et ne sauraient aboutir à la formation de races viables.

Cette énumération des mutations, outre qu'elle donne une idée de la richesse des mutations apparues, en quelques années, dans les élevages de *D. melanogaster*, ruinera définitivement, je pense, l'objection souvent adressée à la conception des gènes ou facteurs:

il est évident qu'aucun d'eux n'est *représentatif* ni de la forme ni de la couleur de l'œil, ni de tel poil ou de telle nervure. Ces gènes ne sont que des différenciateurs du développement, chaque caractère résultant de la somme algébrique des actions d'un grand nombre de gènes, sinon de tous.

*
* *

Ainsi que je l'ai indiqué précédemment, les nombreux gènes identifiés chez *D. melanogaster* ont pu être répartis en 4 groupes de facteurs, liés entre eux, de même qu'il y a dans cet organisme 4 paires de chromosomes. C'est là une des bases de la conception qui localise les gènes dans les chromosomes du noyau. Or, il existe d'autres espèces de Drosophiles (fig. 27 et 28) qui ont 3, 4, 5 et 6 paires de chromosomes (Metz et Moses, 1923) ; si l'on peut, en les élevant, en obtenir des mutations et constater que celles-ci se répartissent, d'après leur comportement génétique, en 3, 4, 5 et 6 groupes de facteurs liés entre eux, nous pourrons trouver, dans cette coïncidence entre le nombre des groupes et celui des paires chromosomiques, une nouvelle preuve de la réalité de la localisation des facteurs dans les chromosomes. Jusqu'à présent, cette relation a pu être vérifiée dans toutes les espèces qui ont produit un nombre suffisant de mutations. Nous laisserons de côté ce point particulier pour nous attacher plus spécialement à la nature des mutations apparues chez ces autres espèces de Drosophiles, et les comparer aux mutations de *D. melanogaster*.

A. Mutations de D. simulans.

Cette mouche a, comme *D. melanogaster*, 4 paires de chromosomes (fig. 27, A), dont une également très petite (la 4e). Au cours des élevages, on a vu apparaître 42 mutations qui ont pu être réparties, d'après leurs relations de linkage, en 3 groupes (STURTEVANT, 1920, 1921). On ne connaît pas de mutations du 4e groupe, ce qui n'est pas étonnant, si l'on songe qu'en raison de ses dimensions minimes le chromosome correspondant ne doit renfermer que très peu de gènes ; d'ailleurs, chez *D. melanogaster*, où le nombre de mutations connues est beaucoup plus grand, 3 mutations seulement ont pu être attribuées à ce groupe. Un grand nombre des mutations de *D. simulans* sont identiques à des mutations correspondantes de *D. melanogaster* et ont généralement reçu les mêmes noms (*yellow, prune, crossveinless, garnet, rudimentary, fused, black, curved, dachs, scarlet*, etc...)

De plus, la plupart de ces mutants sont liés en groupes, de la même manière que chez *D. melanogaster*, et, en particulier, tous ceux du 1er groupe manifestent, semblablement, le mode de l'hérédité liée au sexe. En traçant, d'après les relations de linkage et de crossing-over, la carte des chromosomes de *D. simulans*, et en la comparant avec celle des chromosomes de *D. melanogaster*, on observe un parallélisme extrêmement remarquable. Ainsi les chromosomes X (1er groupe) des deux espèces renferment des gènes à action identique, situés dans le même ordre de séquence et à des distances très comparables. Dans le deuxième groupe, l'analogie de structure est encore très nette ; par contre, il y a plus de dissem-

blance dans l'organisation des chromosomes du 3e groupe.

Bien que les faits montrent, ainsi, une très grande similitude dans la constitution de leurs patrimoines héréditaires, ces deux espèces n'en sont pas moins dissemblables par leurs œufs, la taille des yeux, la couleur, l'armature génitale, la distribution géographique. Tandis que *D. melanogaster* est cosmopolite, *D. simulans* est strictement américaine, s'étendant du New Hampshire au Brésil.

Des croisements ont été possibles (STURTEVANT 1921) entre les deux espèces, surtout dans le sens *D. melanogaster* ♀ × *D. simulans* ♂. Malheureusement les bâtards sont stériles, ce qui n'a pas permis l'analyse des générations ultérieures. STURTEVANT a cependant pu établir que les hybrides, généralement intermédiaires entre les deux parents, présentent souvent des défectuosités (poils absents, nervures absentes ou brisées, ailes étroites, yeux rugueux, anneaux abdominaux anormaux), qui paraissent devoir être mises sur le compte d'un déséquilibre entre les chromosomes en présence, car on observe des anomalies semblables dans les mutations chromosomiques. Lorsqu'on croise la forme sauvage de l'une des espèces avec les diverses races mutantes de l'autre, on constate que les gènes récessifs de *D. melanogaster* (l'étude a porté sur 65 d'entre eux) le sont aussi dans l'hybride et que, réciproquement, les gènes récessifs des races mutantes de *D. simulans* (23 ont été étudiées) se comportent de même. Inversement, les gènes dominants, dans l'une ou l'autre espèce, le sont également dans les produits de leur union. Ces

constatations soulignent la similitude des patrimoines héréditaires ; elles établissent que lorsqu'on emploie, comme races mutantes de l'une des espèces, celles qui sont caractérisées par les gènes *a*, *b*, *c*, *D*, l'autre espèce renferme, dans sa forme sauvage, les allélomorphes antagonistes, *A*,*B*,*C*,*d*.

Des constatations de ce genre ont une valeur considérable, parce qu'elles jettent une vive lumière sur la façon dont des espèces peuvent prendre naissance et aller en se diversifiant, par mutations. Ici, un grand nombre de gènes sont communs aux deux espèces et ont souvent présenté les mêmes mutations. Leur arrangement est presque identique dans un groupe ; dans d'autres groupes, l'organisation des gènes, par suite celle des chromosomes, sont très différentes. On perçoit ainsi comment *des mutations factorielles, accompagnées de remaniements dans les relations spatiales des facteurs*, ont pu, peu à peu, entraîner la séparation définitive, avec impossibilité de produire des hybrides féconds, de formes ayant primitivement un patrimoine héréditaire pratiquement identique.

B. Mutations de D. virilis.

Cette espèce, à laquelle Metz, Moses et Mason (1923) ont consacré une étude d'ensemble, possède 6 paires de chromosomes (fig. 27, F) ; elle a, parallèlement, présenté une cinquantaine de mutations que les relations de linkage ont permis de répartir en 6 groupes. Ces mutations, étudiées par Metz et Metz (1915), Metz (1916, 1918, 1920), Weinstein (1920, 1922), portent sur la forme des ailes, les nervures, le thorax, la forme et la couleur des yeux, les poils, l'ab-

domen, la couleur du corps, etc... Certaines de ces mutations (*white, crossveinless, singed, forked, yellow, vermilion, miniature* ou *diminutive, scute*) paraissent identiques aux mutations correspondantes de *D. melanogaster* ; toutefois, les deux espèces ne pouvant être croisées entre elles, cette assimilation ne peut être établie avec certitude.

C. Mutations de D. funebris.

Cette espèce n'a encore produit que peu de mutations dont 3 liées au sexe : *notch* (STURTEVANT, 1918), *forked* (STURTEVANT, 1921) et *bubble*. On connaît quelques autres gènes contenus dans les autosomes : *hairless, tiny-bristle, pointed, plexus* (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, 1926), *radius incompletus* (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, 1927).

D. Mutations de D. obscura.

Cette espèce a fourni 34 mutations, étudiées par METZ (1916), LANCEFIELD (1919, 1922), et qui ont pu être réparties en 5 groupes, de même qu'il y a 5 paires de chromosomes (fig. 28, J). Parmi les mutations du 1er groupe (liées au sexe), on peut citer *pointed, yellow, white, eosin, vermilion, singed, miniature, short*, qui paraissent correspondre aux mutants similaires de *D. melanogaster*. Les mutants des autres groupes sont en rapport avec la forme de l'œil (*knobby*), sa couleur (*scarlet*), les poils (*achaete, missing*), le thorax (*bithorax*), etc...

E. Mutations de D. willistoni.

On connaît une cinquantaine de mutations étudiées

par METZ (1916), LANCEFIELD et METZ (1921), METZ et FERRY (1923), FERRY, LANCEFIELD et METZ (1923). Ces mutations se trouvent réparties, par leurs relations de linkage, en 3 groupes, de même qu'il y a 3 paires de chromosomes (fig. 28, M). Le groupe 1 (sex-linked) renferme des types *yellow*, *vermilion*, *crossveinless*, *forked*, *cut* (appelé *beaded*), qui paraissent identiques aux mutants correspondants de *D. melanogaster*. Les autres mutations portent sur les ailes (*spread*, *apterous*, *blistered*), les yeux, les nervures, le thorax, les pattes, etc.

F. Mutations de D. busckii.

Trois mutations ont été observées dans cette espèce par WARREN (1917, 1920). Ce sont *red*, *chocolate*, correspondant à des variations de la couleur des yeux et *anormal* (absence de deux taches médianes sur le 5e anneau abdominal des femelles).

G. Mutations de D. affinis.

HYDE (1915) a décrit deux mutations de cette espèce, une courbure de l'aile, *jaunty*, mais qui n'est pas liée au sexe, et une coloration de l'œil ressemblant à *peach*.

H. Mutations de D. caribbea.

STURTEVANT (1921) a obtenu une mutation de l'aile appelée *curved*.

I. Mutations de D. hydei.

CLAUSEN (1923), a décrit deux mutations sex-linked, portant sur la couleur des yeux, *white* et

vermilion, qui sont semblables aux mutants correspondants de *D. melanogaster*. Deux autres mutations, non liées au sexe, *scarlet* (couleur des yeux) et *variable-eye* (œil petit) ont été découvertes par HYDE (1915, 1922). Enfin, CLAUSEN (1923) a décrit une mutation *bobbed* très semblable à la mutation homonyme de *D. melanogaster*.

J. Mutations de D. repleta et D. immigrans.

On ne connaît que trois mutations de *D. repleta* (STURTEVANT, 1915, 1921), dont l'une, *light*, a des taches thoraciques plus claires et a été trouvée dans la nature. Les deux autres correspondent, l'une à une modification de *light*, l'autre à une réduction des poils scutellaires.

On a décrit, chez *D. immigrans* (METZ et METZ, 1915 ; STURTEVANT, 1921), une mutation sex-linked produisant une *aile petite*, une autre portant sur la longueur des poils et des anomalies des nervures.

***

L'étude des mutations apparues dans ces 11 espèces, autres que *D. melanogaster*, comporte deux sortes d'enseignements. D'une part, elle nous montre que la propriété de produire des mutants n'est pas spéciale à une espèce, mais se rencontre, dans ce groupe, parmi toutes celles *que l'on peut élever expérimentalement*. Plus une espèce s'élève facilement et plus on peut aisément en obtenir de nombreuses générations comprenant des milliers d'individus, plus on est certain de voir apparaître des mutations multiples.

C'est probablement parce que certaines de ces espèces sont difficiles à élever qu'elles n'ont donné que peu de mutations.

D'autre part, les mutations observées nous renseignent d'une façon extrêmement précieuse sur les ressemblances et dissemblances génétiques de plusieurs espèces voisines. MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT (1925) ont donné une liste de 19 mutations sex-linked qui ont été retrouvées dans 2, 3, 4, 5, 6 ou 7 des espèces étudiées et qu'ils considèrent comme probablement liées au même gène. La comparaison des représentations linéaires des chromosomes des différentes espèces (spécialement *D. melanogaster*, *simulans*, *virilis*, *willistoni*, *obscura*, qui ont donné suffisamment de mutants) montre que l'ordre des facteurs, dans un même chromosome, est assez généralement le même, relation qui a pu être établie, d'une façon plus précise, dans le cas des croisements entre *D. melanogaster* et *D. simulans*. Sous réserve de certaines différences dans l'arrangement des facteurs et dans le nombre des chromosomes, toutes les espèces de Drosophiles montrent donc une remarquable homogénéité dans la constitution de leurs patrimoines héréditaires et de très grandes analogies dans leurs directions de mutation.

CHAPITRE III

MUTATIONS APPARUES CHEZ LES AUTRES ANIMAUX INVERTÉBRÉS

SOMMAIRE. — Mutations chez les Diptères : *Piophila casei*, *Psychoda alternata*, *Sciara coprophila*. — Mutations de Coléoptères : *Leptinotarsa decemlineata*, *Bruchus quadrimaculatus*, *Melanosoma scripta*. — Mutations chez les Lépidoptères : *Pygaera anachoreta*, *Bombyx mori*, *Colias philodice*, *Tephrosia bistortata*. — Mutations chez les Orthoptères (*Paratettix*) et les Hyménoptères (*Habrobracon brevicornis*). — Mutations chez les Crustacés et les Mollusques — Mutations chez les Protozoaires.

J'examinerai d'abord les mutations apparues chez les Insectes. En raison de leur fécondité, de la rapidité de leur développement, ces animaux, souvent faciles à élever, peuvent être aisément obtenus en nombre assez considérable pour que l'on ait chance d'y observer des mutations.

Dans le groupe des Diptères, les études ont surtout porté sur les Drosophiles. Cependant, PAINTER (1917) a vu apparaître dans la mouche du fromage, *Piophila casei*, une mutation consistant dans une saillie de la face dorsale de l'aile à laquelle correspond un creux du côté ventral. Ce caractère rappelle l'aile

balloon de la Drosophile. Par croisement avec des normaux, ces mutants donnèrent 196 normaux à la première génération, ce qui montre que l'anomalie était récessive. La deuxième génération se composa de 312 normaux et 111 *balloon*, présenta donc une dissociation mendélienne suivant la proportion classique 3 : 1.

Dans des élevages de *Psychoda alternata*, Diptère nématocère qui se développe rapidement, en 10 à 15 jours, sur les végétaux en putréfaction, TURNER (1923-1925) vit apparaître une mutation caractérisée par des yeux blancs et des tubes de Malpighi non pigmentés. Je noterai, à cette occasion, que j'ai de même observé, au cours de dissections, que les tubes de Malpighi sont incolores dans les Drosophiles à yeux blancs ; il y a là, semble-t-il, un symptôme d'un changement de métabolisme qui est probablement en rapport avec l'absence de pigmentation des yeux. METZ (1927) a rencontré une mutation *aile tronquée*, apparue dans un élevage de *Sciara copro phila*.

***

Il convient de faire une place à part aux belle recherches de TOWER (1906) sur la mutation d'un Coléoptère, parasite de la pomme de terre, *Leptinotarsa decemlineata*. De 1896 à 1904, l'auteur réalisa des expériences de sélection, en prenant toujours comme reproducteurs, à chaque génération, les individus qui présentaient, au degré extrême, le caractère considéré ; il pensait ainsi montrer, expérimentale-

ment, que les espèces naissent par modifications progressives et se trouvent, ensuite, séparées par l'extinction des formes intermédiaires. Ces expériences demeurèrent sans résultat ; par contre, Tower observa, dans les animaux récoltés dans la nature, un certain nombre de formes exceptionnelles qui représentaient des mutations. Sur 207891 individus, de provenances diverses (Massachusetts, Long Island, Pensylvania, Ohio, Illinois, Texas, Maryland), il trouva 118 mutants, soit une proportion de 1 pour 1761. Toutefois, les individus provenant de Maryland ayant donné l'énorme proportion de 82 mutants sur 11792, il convient de mettre ce lot à part. Les autres groupes offrent alors une proportion de 36 *sports* sur 196099 individus, soit 1 pour 5447.

Ces mutations (fig. 17), trouvées dans la nature, ont apparu, à nouveau, dans les élevages ; leur fréquence moyenne d'apparition, au cours des années 1894 à 1904, a été de 1 mutant sur 6000. Tower a obtenu 31 *melanicum*, 1 *albida*, 3 *tortuosa*, 2 *minuta*, 2 *immaculothorax*, 63 *pallida*, 1 *rubrivittata*, 1 *defectopunctata*, 4 *obscurata*. La plupart de ces types avaient été trouvés dans la nature.

Ces mutants sont devenus le point de départ de races nouvelles. C'est ainsi que le croisement, entre eux, des *pallida* donna, en 6 générations, 1354 individus, tous *pallida*. Les croisements avec le type suivirent les lois mendéliennes ; la première génération fut uniquement formée de *decemlineata*, ce qui montre que la forme sauvage est dominante. Les hybrides se dissocièrent, à la 2e génération, en 109 *decemlineata* et 30 *pallida*, soit suivant la proportion de 3 : 1. Les

pallida, ressortis à cette deuxième génération, furent à nouveau croisés entre eux et redonnèrent une lignée *pallida* pure, suivie pendant 6 générations. Quant aux *decemlineata* F_2, ils se montrèrent formés d'un mélange de dominants homozygotes et d'hétérozygotes. Ces

Fig. 17. — a, *Leptinotarsa decemlineata* ; b, mutant *tortuosa* ; c, mutant *pallida* ; d, mutant *defectopunctata* (d'après Tower.)

derniers se dissocièrent régulièrement et donnèrent, en F_3, 183 *decemlineata* pour 50 *pallida*. Tower suivit, pendant plusieurs générations, cette disjonction mendélienne des hybrides et vérifia, chaque fois, la pureté génétique des *pallida*, réapparus dans la descendance. Il constata, de plus, que les *pallida*

trouvés dans la nature avaient exactement le même comportement génétique que ceux qui avaient apparu dans les élevages et représentaient donc bien le résultat d'un même processus mutatif.

La plupart des *melanicum* observés étaient des mâles ; l'un d'eux fut trouvé en copulation avec une femelle normale et donna 14 hybrides du type sauvage qui, eux-mêmes, se dissocièrent en 26 *decemlineata* et 10 *melanicum*. La mutation était donc récessive, mais peu féconde.

La mutation *tortuosa* fut suivie pendant 6 générations, formant une lignée *tortuosa* pure. Dans le croisement *tortuosa* × *decemlineata*, les hybrides furent du type sauvage et donnèrent, à la deuxième génération, 51 *decemlineata* et 13 *tortuosa*. Tower vérifia que les *tortuosa*, ressortis de ce croisement, étaient à nouveau purs et que, parmi les *decemlineata*, certains avaient la constitution hétérozygote et se dissociaient à la génération suivante.

La mutation *rubrivittata* apparut chez un seul mâle (1904) ; ce dernier, croisé avec une femelle normale, donna une F_1 de type intermédiaire et une F_2 composée de 16 *rubrivittata* et 55 *decemlineata* ou intermédiaires. Les 10 *rubrivittata* devinrent le point de départ d'une lignée pure qui fut suivie pendant deux générations ; cette mutation comporte un changement physiologique brusque, la production de trois générations annuelles au lieu de deux.

Les mutants *albida*, *minuta*, *defectopunctata*, *immaculothorax* furent l'objet d'élevages poursuivis pendant une ou deux générations ; ils montrèrent que, dans tous les cas, Tower s'était bien trouvé en pré-

sence de mutations authentiques apparaissant brusquement, immédiatement héréditaires et devenant la souche de races pures et stables, dont il a étudié, avec un soin minutieux, le comportement génétique.

Tower a, d'autre part, retrouvé dans une espèce voisine, *L. multitaeniata*, qu'il considère comme l'ancêtre tropical de la précédente et qui vit dans les montagnes du Mexique, deux mutations, *rubicunda* et *melanothorax*. Les *rubicunda* donnèrent une race pure qui fut suivie pendant trois générations et se comporta comme récessive, au cours des croisements avec la forme type. Une troisième espèce, *L. undecimlineata*, a produit une mutation *angustivittata* qui fut la souche d'une race pure, élevée pendant 4 générations. Les belles recherches de Tower ont ainsi apporté, depuis longtemps, des renseignements précis sur l'apparition des mutations dans la nature et les élevages, sur leur comportement héréditaire et sur la possibilité d'en obtenir des races pures constantes.

Au cours d'élevages d'un autre Coléoptère, la bruche du pois (*Bruchus quadrimaculatus*), Breitenbecher (1921) a vu surgir quelques mutations. La forme sauvage a les élytres de couleur *tan* dans les deux sexes. A la 4e génération, apparut une femelle à élytres *rouges* ; à la 6e, une femelle *noire* ; à la 9e, une femelle *blanche*. Les nouveaux caractères sont héréditaires, mais ne se manifestent que chez les femelles, les mâles des trois races nouvelles conservant les élytres *tan*, comme dans la forme sauvage. Cependant, dans la race blanche, les mâles ont le corps gris

et les élytres *tan* clair. D'après leurs relations génétiques, ces quatre types de coloration sont dus à des mutations allélomorphes d'un seul et même gène ; il est à noter que *rouge* domine *noir* qui domine *blanc* et que les trois mutations sont, elles-mêmes, dominantes sur la couleur sauvage, *tan*.

Dans le même élevage, BREITENBECHER (1923) trouva une femelle de la lignée rouge qui, au lieu d'avoir, sur les élytres, quatre taches noires, présentait quatre *taches rouges*. Le nouveau caractère, apparu par mutation, se montra aussi dominant ; l'analyse génétique est difficile, parce que ces taches manquent normalement chez les mâles, si bien que l'on ne peut reconnaître ceux qui ont, dans leur patrimoine héréditaire, le gène modifié. La femelle mutante, croisée avec un mâle sauvage, donna 181 femelles à taches rouges et 184 mâles. Ces hybrides, croisés entre eux, produisirent une deuxième génération composée de 468 femelles à taches rouges, 153 femelles à taches noires et 642 mâles. Ces résultats montrent nettement le caractère dominant de la mutation.

Dans une lignée, suivie depuis 25 générations, BREITENBECHER (1925) vit encore apparaître une mutation *aptère* ; le nouveau caractère est récessif simple. Une autre mutation, qui a été appelée *macula* et qui est dominante, permet aux taches des élytres de se manifester chez les mâles, comme chez les femelles.

Dans un élevage de *Melanosoma scripta*, suivi pendant 4 générations et comportant plus de 11000

individus, Mac Cracken (1907) vit apparaître 20 specimens entièrement *noirs*, alors que normalement les élytres de ces Coléoptères sont bruns à taches noires et le thorax noir, avec des bandes rouge brique sur les côtés. L'étude génétique est incomplète mais ces mutants, croisés entre eux, donnèrent 77 individus noirs sur 130, ce qui laisse supposer que l'on avait affaire à des hétérozygotes et que le véritable moment d'apparition de la mutation n'a pas été reconnu.

***

Bien que les Lépidoptères aient été très étudiés au point de vue systématique et que ce groupe renferme de nombreuses races ou variétés qui ont dû apparaître brusquement, on ne connaît que quelques mutations nouvelles authentiques, observées dans les rares élevages qui ont été faits avec une amplitude suffisante. Je citerai une mutation rencontrée par Federley (1911) chez *Pygaera anachoreta*. Les larves de ce Papillon ont normalement une tache blanc de neige sur le premier segment abdominal. Des milliers d'individus avaient tous présenté cette particularité, au cours des deux premières générations d'élevage, lorsque subitement, en été 1909, apparurent deux chenilles, complètement dépourvues de cette tache caractéristique. Ces larves de type *immaculata*, se transformèrent en papillons mâles ; croisés avec des sœurs normales, ceux-ci donnèrent une première génération d'aspect normal. On ne put avoir une deuxième génération,

mais une sœur de ces mutants, croisée avec un mâle d'une autre race, produisit une première génération normale qui engendra, à son tour, 65 normaux et 25 *immaculata*. Ces individus *immaculata*, accouplés entre eux, donnèrent 292 descendants, tous du type nouveau *immaculata*. FEDERLEY considère que la femelle, souche de cette lignée, était en état de « prémutation ». Il est plus vraisemblable qu'il s'agissait d'un individu hétérozygote qui a donné des descendants *AA* et *Aa* ; ces derniers, *Aa*, croisés entre eux, ont produit, par dissociation mendélienne, 65 *AA* ou *Aa* et 25 *aa* (*immaculata*). La mutation est certainement récessive.

En croisant deux races de *Bombyx mori*, ayant, toutes deux, des larves incolores, LÉCAILLON (1921) observa, à la deuxième génération, l'apparition de deux vers colorés en *jaune verdâtre*, qui se transformèrent en papillons femelles. Ces femelles, accouplées avec des mâles normaux, donnèrent, l'une des vers incolores, l'autre quelques sujets *jaune verdâtre*. Le croisement d'une femelle jaune verdâtre, avec un mâle blanc, produisit 55 chenilles *jaune verdâtre* et 166 incolores. Enfin, les *jaune verdâtre*, entre eux, donnèrent une race *jaune verdâtre* qui s'est montrée fixe.

Dans des élevages de *Colias philodice*, GEROULD (1921) vit apparaître une mutation *blue-green*, caractérisée par une modification du pigment dérivé de la chlorophylle alimentaire ; elle colore, d'une manière nouvelle, les œufs fraîchement pondus, le sang, la paroi du corps des chenilles et des pupes, ainsi que le sang et les yeux des adultes. Ce changement de méta-

bolisme retentit aussi sur les larves de Braconides, qui vivent en parasites dans les chenilles, et qui forment alors un cocon blanc, et non jaune d'or. La mutation apparut brusquement dans 25 p. 100 des individus d'une génération, ce qui montre que les parents étaient déjà hétérozygotes pour le gène nouveau ; ces parents étant frère et sœur, c'est donc à la génération précédente que la mutation a dû réellement se produire, dans le germen de l'un des grands parents. Cette mutation est récessive ; les *bleu-vert*, croisés entre eux, donnent, en effet, une race pure et le croisement avec le type dominant, *vert* normal, produit des hybrides *verts*, qui se dissocient, à la génération suivante, en 3 *vert normal* : 1 *bleu-vert*.

A la deuxième génération d'un de ces croisements, Gerould (1926) observa une nouvelle mutation, *vert-olive*, qui apparut dans 25 p. 100 des descendants de 7 couples, ce qui montre qu'ici encore l'origine réelle de la mutation remonte au moins à la génération grand-parentale. La peau des chenilles et les yeux des papillons sont de teinte *vert olive* ; les écailles de la face inférieure des ailes postérieures et de l'extrémité des ailes antérieures sont orange et non jaunes comme dans la forme normale. La chrysalide est plus jaune et plus brune ; l'hémolymphe garde la couleur vert d'herbe des individus normaux. Cette mutation est donc bien distincte de celle de la race *bleu-vert*, où l'hémolymphe est modifiée dans sa couleur, par suite de la destruction de la carotine introduite dans l'organisme par l'alimentation. Un couple *vert-olive* a donné une descendance *vert-olive* pure, mais les mâles sont partiellement stériles.

Bien qu'il y ait quelque doute sur son mode d'apparition, en tant que variation spontanée ou provoquée, on peut considérer, comme une mutation certaine, la forme *mélanique*, observée par HARRISON et GARRETT (1925) chez *Tephrosia bistortata*. Ayant remarqué la fréquence du mélanisme dans les papillons vivant au voisinage des grandes cités industrielles, et pensant que cette variation était due à l'action des produits chimiques, déposés par les fumées d'usines sur les végétaux, les auteurs nourrirent des chenilles de *Tephrosia* avec de l'aubépine, recueillie le long des routes de Birtley, là où abondent les formes mélaniques des autres papillons. Commencée en 1921, l'expérience fut poursuivie jusqu'en 1923, pendant 5 générations, sans aucun résultat. A ce moment, sur 97 papillons, il apparut *une* femelle mélanique. Croisée avec un de ses frères, elle donna 77 papillons normaux à la première génération et, à la deuxième, 136 normaux pour 47 mélaniques, suivant la proportion mendélienne de 3 : 1. Il s'agit donc d'une mutation récessive. Le point de vue de HARRISON (1926), qui considère l'apparition de la femelle mélanique comme une conséquence de la nourriture utilisée, sera examiné ultérieurement.

Les études de NABOURS (1914, 1917, 1919, 1925) sur divers Orthoptères *Paratettix*, *Apatettix*, *Tettigidea*, ont montré l'existence, dans ces organismes, de plusieurs facteurs mendéliens agissant sur la couleur ou le dessin des ailes, mais existant déjà dans les races naturelles. Cependant un 15e facteur

de dessin coloré (*S*) apparut, en tant que mutation, dans des élevages de *Paratettix*.

Plusieurs mutations ont été découvertes chez un Hyménoptère, *Habrobracon brevicornis*, Braconide parasite des chenilles d'*Ephesia kuhniella*. La première, observée par WHITING (1921), est une mutation de la couleur des yeux qui sont *orange* et non pas noirs, comme dans la forme normale ; la mutation apparut dans *un* mâle sur 254, produits par une femelle vierge. On sait que, chez les Hyménoptères, les femelles naissent d'œufs fécondés où les hérédités maternelle et paternelle se trouvent, toutes deux, représentées, tandis que les mâles proviennent, en général, d'œufs non fécondés et ne doivent présenter, par suite, que les caractères de la mère. Croisé avec des femelles noires *N*, ce mâle orange *o* donna des femelles *No* et des mâles *N*, tous de couleur noire. La deuxième génération fut composée de femelles noires *NN* et *No*, de mâles noirs *N* et de mâles orange *o*, ce qui correspond parfaitement aux prévisions, les mâles ayant dû, par le jeu de la ségrégation mendélienne, recevoir de leur mère, tantôt *N*, tantôt *o*, à l'exclusion de tout caractère paternel. Le croisement des femelles *No*, avec des mâles *o*, donna des femelles et des mâles orange. Dans un croisement entre une femelle orange et un mâle noir, il apparut quelques mâles exceptionnels, à yeux noirs comme le père, qui devaient provenir d'œufs fécondés *No*. Ces recherches de WHITING et de WHITING et BURTON (1926) apportent des faits génétiques très intéressants en ce qui concerne les relations entre la parthénogenèse et

la production du sexe mâle, mais je ne puis que les signaler ici.

Une autre mutation porte sur la 4e branche du radius de l'aile qui est interrompue (WHITING, 1921). Deux autres mutations d'ailes correspondent, l'une à des ailes à *cellules rondes*, l'autre à des *ailes réduites*. Il a encore été trouvé deux mutations des yeux (WHITING, 1926) ; dans l'une, *ocelles clairs*, les facettes sont moins colorées et les ocelles particulièrement clairs ; dans l'autre, *ivoire*, les facettes et les ocelles ont une coloration blanc verdâtre. Les quatre types de coloration des yeux, *noir*, *orange*, *clair* et *ivoire*, correspondent à 4 mutations allélomorphes d'un même gène. A un autre groupe de liaison factorielle appartient enfin une dernière mutation, *mesosternum fuliginosum*, qui donne au mesosternum une teinte charbonnée.

***

Les quelques élevages de Crustacés, qui ont été faits, ont immédiatement permis d'observer des mutations. Dans un matériel de plus de 25.000 *Gammarus chevreuxi*, qui ont normalement les yeux noirs et le corps vert, SEXTON et CLARK (1926) trouvèrent les mutations *yeux noirs et corps blanc*, *yeux rouges et corps blanc ou vert*, *yeux blancs et corps blanc*. Précédemment, SEXTON et PANTIN (1926) avaient signalé la mutation *nouveau rouge* qui produit la coloration rouge de l'œil, sans changer celle du corps. Comme l'a montré HUXLEY (1927), ces facteurs de coloration, dont 6 au moins sont connus pour les yeux, agissent

en modifiant le temps de latence, nécessaire au dépôt du pigment. Normalement, l'œil, d'abord incolore, devient ensuite écarlate (dépôt d'un pigment rouge, soluble dans l'alcool), puis s'obscurcit et devient noir, à mesure que se dépose de la mélanine insoluble. Suivant que le dépôt de mélanine est très précoce (œil noir) ou plus tardif (œil rouge), et suivant la vitesse de ce dépôt, l'œil varie du noir au rouge. Il y a, en outre, des gènes modificateurs qui agissent en diminuant la quantité de pigment élaboré. Cette analyse est conforme aux vues de GOLDSCHMIDT (1927) sur le mécanisme de l'action des gènes.

Dans des élevages de *Simocephalus exspinosus*, BANTA et WOOD (1927) ont vu apparaître, par mutations, un accroissement de la vitesse de la *réaction à la lumière* et un état d'*intersexualité*. Dans les cultures de *Daphnia longispinna*, ils ont trouvé trois mutations : *intersexualité*, *tête excavée*, *éperon court*. Toutes ces mutations ont apparu au cours de générations exclusivement parthénogénétiques. Celles des *Daphnia* ont été suivies, ensuite, dans la génération sexuée, où il y a réduction chromatique, et s'y sont comportées comme des caractères mendéliens dominants.

BANTA et WOOD (1927) ont encore vu apparaître, par mutation de *Daphnia longispinna*, un individu qui devint le point de départ d'une *race thermophile*. Cette lignée a son optimum de température à 25°-28° et se reproduit à 22°-32°, alors que, pour la race normale, les températures correspondantes sont 19°-20° et 11°-26°. Le passage brusque, réalisé en 2 minutes, de la température de 20° à celle de 40°, fait mourir les individus normaux, dès que l'on atteint 38°,

tandis que ceux de la race nouvelle résistent à 43°. Par contre, ils sont plus vite tués par le froid. Les auteurs pensent que bien des races thermophiles, trouvées dans la nature, ont pu naître semblablement par mutations.

L'attention a été attirée par Bouvier (1905, 1909, 1911), sur l'importance des mutations dans l'évolution des Crevettes du groupe des Atyidés. L'espèce *Caridina brevirostris* des Seychelles renferme des individus qui ont des caractères Ortmanniens, en ce sens que les pinces ne sont pas fendues jusqu'à la base et que le doigt mobile ne s'insère que sur le bord supérieur du mors opposé. Or, une espèce, *Caridina Richteni* a des femelles qui, *dans une même ponte*, produisent des *Caridina* et des *Ortmannia*. A côté d'espèces constantes d'*Ortmannia*, il y en a d'autres, telles *O. alluaudi* (Madagascar, La Réunion), dont les femelles donnent, *à la fois*, des *Ortmannia et des Atya serrata* ; ces dernières produisent, entre elles, une race pure. De même *Ortmannia henshawi*, des îles Sandwich, présente une mutation atyenne, *A. bisulcata*. On ne peut dire que l'on ait assisté, dans ce cas, à la naissance de ces mutations et il est probable que les femelles, qui donnent ces types nouveaux, sont hétérozygotes pour un gène qui a été antérieurement muté. Le cas n'en est pas moins intéressant, en ce qu'il nous montre les conséquences de mutations apparues dans la nature, chez ces Crustacés. C'est probablement aussi à une mutation qu'est due l'apparition, signalée par Turner (1924, 1925) de femelles de *Cambarus propinquus* ayant des caractères sexuels secondaires mâles, trouvées à plusieurs re-

prises dans une même localité ; dans le même endroit, on rencontre aussi des mâles ayant deux paires supplémentaires d'appendices copulateurs.

***

Dans le groupe des Mollusques, peu de mutations ont été signalées, bien que les recherches de LANG (1904, 1908) aient établi que les différentes races d'*Helix nemoralis* et *H. hortensis* ne présentent entre elles que des différences factorielles de l'ordre des mutations et suivant les lois de Mendel. La constatation de mutations est rendue problématique par les difficultés que l'on rencontre à réaliser des élevages suffisamment étendus. A vrai dire, il n'a pas été entrepris, à ce sujet, de recherches systématiques. CUÉNOT (1921) a signalé que l'albinisme de *Planorbis corneus* (absence de pigment dans la rétine et le corps) n'est pas seulement une variation somatique non héritable, comme le dit PELSENEER (1920), mais est parfois une véritable mutation se transmettant à la descendance, ainsi que CUÉNOT l'a directement constaté. De même, l'enroulement sénestre des Mollusques dextres se présente, tantôt comme une somation (cas de DEWITZ, 1916), tantôt comme une mutation (cas de COLLIN, 1873). L'hérédité de la sinistrorsité est d'ailleurs un phénomène complexe que les recherches de BOYCOTT et DIVER (1923) n'ont pas complètement élucidé.

A défaut de mutations apparues dans des élevages de Mollusques, nous pouvons accorder une attention spéciale aux recherches de CRAMPTON (1925) qui a

suivi les transformations de Mollusques terrestres du genre *Partula*, à Tahiti, à Raiaka, à Tahara et surtout dans l'île de Moorea. La faune malacologique de cette île a été étudiée très en détail, en 1884, par GARRET qui en a rapporté des collections étendues, avec indication précise des localités d'origine. La distribution des espèces de *Partula* y a été suivie par CRAMPTON, au cours d'explorations, en 1907, 1909, 1919 et 1923. Ces observations permettent de saisir, sur le vif, les phénomènes évolutifs dans la nature. On voit, d'une année à l'autre, varier non seulement la répartition et la fréquence des formes, mais aussi les types spécifiques, grâce à l'apparition de mutations portant sur la taille, la coloration, l'ornementation, le sens de l'enroulement. Ainsi, *Partula mooreana* a présenté deux types nouveaux : coloration noire avec une bande brune étroite, née entre 1909 et 1923 ; coloration sombre avec bande médiane claire, découverte en 1923. L'espèce *P. mirabilis*, non décrite par GARRET, a été vue, pour la première fois, en 1907, dans une très petite aire de dispersion. Depuis, elle s'est répandue et a donné 8 types nouveaux, différant par la coloration et l'ornementation. De même, *P. dendritica*, vue pour la première fois, en 1909, sur les flancs du mont Rotui, s'est répandue depuis, en donnant 4 types de coloration. Dans les espèces normalement dextres, on trouve parfois des mutants sénestres isolés : ainsi *P. taeniata*, dont tous les individus (25.000 récoltés) sont dextres, a présenté, en 1923, 2 mutants sénestres. Il en est de même pour *P. mirabilis* qui a montré 2 mutants sénestres à Faataofé ; l'un d'eux avait, dans sa poche incubatrice,

des jeunes sénestres, ayant donc hérité de la mutation. Réciproquement, dans l'espèce *P. mooreana* qui est sénestre, on a trouvé un mutant dextre qui avait, dans sa poche incubatrice, deux petits dextres comme lui. Il s'agit là certainement de mutations, observées dans la nature, dont l'apparition explique admirablement les transformations, notées d'année en année, dans la distribution des espèces et races de *Partula*, à l'intérieur de cette île.

***

Enfin je signalerai que plusieurs mutations ont été observées dans les cultures de Protozoaires, en particulier par Jennings, Hance, Jollos, chez les *Paramecium*. Hance (1915, 1917, 1918) a vu apparaître une lignée de *P. caudatum*, ayant des vacuoles supplémentaires ; Jollos (1913) a obtenu, par mutation, une race de taille réduite ; Mast (1917) a signalé une mutation modifiant la vitesse des divisions. Dawson (1926) a vu naître, par mutation, une race de *P. aurelia*, caractérisée par une sorte d'invagination de l'extrémité antérieure. La production d'individus en bissac, d'aspect double, résultant d'une mutation, a été signalée par Reynolds (1923) chez le Rhizopode *Arcella polypora* et Kofoid (1909) a vu apparaître, par mutation, le type *californiense* de *Ceratium tripos*. Comme ces faits de mutations sont étroitement liés à la question de la séparation des génotypes et des effets de la sélection, je les examinerai à nouveau dans un chapitre consacré à l'étude de la variation chez les organismes unicellulaires.

CHAPITRE IV

LES MUTATIONS CHEZ LES VERTÉBRÉS ET L'ORIGINE DES RACES DOMESTIQUES

SOMMAIRE. — Mutations chez les Poissons et les Oiseaux. — Mutations chez les Mammifères : atrichosis ; hypertrichosis ; couleur des poils ; type valseur ; anomalies des cornes ; anomalies des oreilles ; anourie ; anomalies des yeux ; type bouledogue ; ectromélie ; phocomélie et achondroplasie ; absence du tibia ; polydactylie ; ectrodactylie ; syndactylie ; symphalangie ; brachydactylie. — Les monstruosités-mutations en général. — L'origine par mutations des races d'animaux domestiques.

On ne connaît pas, semble-t-il, de mutations dont l'apparition ait été constatée au cours d'élevages, chez les Poissons. Sans doute, de très nombreuses anomalies ont été rencontrées dans la nature ou observées dans les stations de pisciculture, mais nous ne savons rien de leur hérédité ; par contre, l'analyse génétique de plusieurs races de *Carassius auratus*, d'*Aplocheilus latipes*, de *Platypoecilius*, de *Lebistes reticulatus*, a montré que dans ce groupe, comme partout ailleurs, les propriétés héréditaires sont liées à des différences factorielles, donc à des mutations de gènes, dont un certain nombre ont pu être identi-

fiés. Par exemple, dans *Aplocheilus latipes*, Tatuo Aida (1921) a mis en évidence les gènes produisant ces types de coloration, brun noir sauvage, rouge orange, blanc, rouge orange tacheté de noir, blanc panaché de noir, qui ont fait de cet animal un Poisson ornemental. Myron Gordon (1927) a étudié les relations de trois facteurs produisant la pigmentation de *Platypoecilius*. Berndt (1925) et Hance (1924) se sont appliqués à l'analyse factorielle de ces nombreuses races de *Carassius auratus*, originaires de Chine, et qui sont caractérisées par la forme du corps, la couleur, la disposition des écailles, l'hypertrophie, le doublement, l'atrophie ou la déformation des nageoires, l'exophtalmie (yeux télescope), la couleur des yeux. Toutes ces particularités héréditaires obéissent aux lois générales de l'hérédité mendélienne dans les croisements, sont donc liées à des gènes ayant subi des mutations. Contrairement aux opinions de Ryder ou de Tornier, qui attribuaient la production de ces anomalies à des actions extérieures (oxygène, nourriture), Hance (1924), conclut de son étude que ces formes de Poissons ont dû naître par mutations et ont été maintenues par sélection. Cette origine paraît infiniment vraisemblable. Il est d'ailleurs probable qu'un expérimentateur, qui ferait des élevages assez vastes de *C. auratus*, pour disposer de quelques dizaines de milliers d'individus, verrait apparaître spontanément de semblables mutations.

***

Les documents sont déjà plus abondants pour les Oiseaux, en particulier les poules, en raison de l'ex-

tension des élevages de ces organismes. Les études génétiques ont mis en évidence, chez la poule, une trentaine de couples factoriels, non compris les allélomorphes multiples. Il est très probable que ces différences génétiques ont apparu par mutations et que d'incessants croisements en amenant des groupements des gènes en présence, ont produit les nombreuses races domestiques actuelles. On connaît d'ailleurs un certain nombre de mutations, apparues sous les yeux des éleveurs.

C'est ainsi que certaines races de poules sont caractérisées par l'*absence de croupion*, anomalie qui réapparaît sporadiquement dans d'autres races. La malformation, étudiée par Du Toit (1913), par Landauer et Dunn (1925), consiste dans la disparition non seulement du pygostyle, mais aussi des 5 vertèbres caudales libres, et dans une réduction des vertèbres soudées en sacrum, ce dernier n'ayant souvent que 14 vertèbres au lieu de 16. Dans un élevage, comprenant 800 poulets tous normaux, Davenport (1906) vit apparaître brusquement 2 individus sans croupion. Toutefois, l'anomalie ne reparut que dans un descendant sur 25. Dunn (1925) a montré que cette variation correspond, suivant les cas, tantôt à une somation, auquel cas elle n'est pas héritable, tantôt à une mutation. L'auteur a vu, plusieurs fois, la variation apparaître à la Station expérimentale d'Agriculture de Storr et il a pu en obtenir une descendance qui a conservé, à l'état pur, le caractère nouveau, pendant plusieurs générations. En 1922, il reçut un mâle et une femelle sans croupion, nés de parents semblables ; le caractère se montra également

héréditaire et dominant. Les études génétiques de DAVENPORT et de DUNN semblent indiquer que les anormaux sont toujours hétérozygotes et que les homozygotes ne sont probablement pas viables.

CONTE (1909) a rappelé que des poules à *cou nu* ont apparu brusquement aux Carpathes, à Madagascar, en Afrique du Nord ; ce caractère héréditaire, caractérisé par l'absence de plumes sur la peau du cou, qui est en même temps hypervascularisée, rappelle l'état présenté par le vautour d'Egypte, *Neophron hemapterus*.

Des poules à *bec croisé* apparaissent de temps en temps ; comme l'a fait remarquer CONTE (1910), leur particularité rappelle le caractère du bec de *Loxia curvirostris*. MERCIER et POISSON (1925) ont récemment étudié une poule à bec croisé, fournie par un fermier de Crèvecœur en Auge, qui avait noté deux cas semblables en 1924, et trois en 1925, dans ses élevages. L'anomalie, souvent liée à une dystrophie des plumes, paraît héréditaire, mais le genre d'hérédité n'est pas encore entièrement élucidé.

On a souvent vu naître des poules *hyperdactyles*, ayant un doigt supplémentaire, résultant généralement d'une division de l'hallux (1er doigt interne), caractère dont l'hérédité a été étudiée par BARFURTH (1914), BOND (1926).

JONES (1921) a vu apparaître une poule à *plumes soyeuses* dans une race Leghorn brune normale. Les plumes du mutant étaient identiques à celles qui caractérisent la race *silky*, dans laquelle cette particularité est liée à l'existence d'un gène récessif. Le mutant, observé par JONES, croisé avec une femelle

normale, donna une première génération normale, tandis que la deuxième génération comprenait 29 normaux et 11 individus à plumes soyeuses. Le caractère, apparu ici sporadiquement, s'est donc comporté comme celui de la race *silky* ; de plus, les croisements, entre ces nouveaux mutants soyeux et la race *silky*, montrèrent que l'anomalie était bien due au même gène, dans les deux cas, et correspondait, par conséquent, à une seule et même mutation. *Ce cas est particulièrement intéressant en ce qu'il montre combien il est logique d'attribuer à des mutations antécédentes les caractères de races domestiques déjà anciennes*, lorsque ceux-ci se comportent comme liés à des différences factorielles, mises en évidence par les croisements.

De même que dans le cas des poules, nous ignorons à peu près tout de l'origine exacte des différentes races de pigeons. On sait cependant que la race, appelée *culbutant courte face*, descend d'un pigeon né en 1850, constituant évidemment un mutant. Riddle (1917) a signalé l'apparition d'une pigeonne, présentant un défaut de coordination qui paraît avoir été héréditaire et s'être comporté comme un caractère mendélien récessif.

Nous possédons une masse de documents signalant des cas d'albinisme chez divers Oiseaux, en particulier chez le moineau (par exemple les observations de Hargitt, de O'Gara, de Bantha, de Swarth, Crosly, Washburn, Horry et Drumond, publiées en 1915), mais ce sont de simples observations, sans valeur génétique. Pirès de Lima (1926) a vu deux jeunes canards, nés de parents normaux, manquer de

palmure aux doigts, mais on ne sait pas encore si l'auteur a pu en avoir une descendance. GHIGI (1914) a noté l'apparition, dans un élevage de faisans de Swinhoe, d'une femelle ayant un plumage très différent de celui du type. Cette femelle, née en 1907, était hétérozygote pour un facteur ayant subi une mutation, et devint le point de départ d'une race nouvelle. La race de *paons* à *épaules noires* paraît être née par mutation, ayant apparu pour la première fois en Angleterre, en 5 localités différentes. CUÉNOT (1911), auquel j'emprunte ce renseignement, indique aussi que les *serins jaunes* ont apparu brusquement, entre 1677 et 1713, dans des élevages de *Serinus canarius*, importés, au XVI^e^ siècle, des îles Canaries en Europe. En 1868, FOREL trouva dans une couvée de cygnes, à Morges, sur le lac de Genève, trois petits cygnes entièrement blancs, mais à bec rougeâtre ; d'après MAILLEFER (1921), FOREL aurait acquis la certitude que cette race était nouvelle et datait de 1866 ; depuis, cette variété a été fréquemment observée sur le Léman. FISCHER-SIGWART (1898) a signalé l'existence d'une colonie de sansonnets (*Sturnus vulgaris*) albinos ; il s'agissait d'une mutation, car ces animaux donnèrent, étant hétérozygotes, des normaux et des albinos ; ces derniers, en raison de leur mauvaise vue, étaient capturés facilement, si bien que la race avait pratiquement disparu au bout de 6 ans. Enfin, je signalerai, d'après BATESON (1894), l'apparition sporadique de poules d'eau (*Gallinulus chloropus*), dont les plumes n'ont plus de barbules et ressemblent à des poils, ce qui rappelle l'état observé chez l'apteryx et le

casoar ; toutefois on ne sait pas si cette variation est héréditaire.

***

Pour étudier les mutations apparues chez les Mammifères, je suivrai un procédé différent d'exposition, en groupant les variations, non plus d'après les animaux, mais d'après les caractères affectés, une même mutation s'observant fréquemment chez plusieurs organismes, appartenant à des groupes éloignés.

1° *Atrichosis* ; *perte des poils.* L'apparition d'individus sans poils a été souvent signalée chez la souris (*Mus musculus*) et le rat (*Epimys norvegicus*). En 1850, Gordon décrivit trois souris, capturées dans la ville d'Elgin, qui avaient le corps entièrement nu ; seuls, le museau, la bouche, les oreilles, les parties terminales des pattes et de la queue possédaient encore des poils. Gaskoin (1856) a, de même, relaté le cas d'un couple de souris, trouvé à Taplow, dans une meule de paille, et n'ayant que quelques poils de la moustache ; leur peau était, en même temps, modifiée, épaissie, formant des plis transversaux, disposition qui fit donner à ces animaux le nom de *souris rhinocéros*. L'étude microscopique de la peau ne révéla pas trace de follicules pileux. La femelle, qui était gravide, mit au monde 5 petits, tous du type rhinocéros. Un exemplaire analogue fut trouvé dans une maison de Londres. Une autre souris semblable fut observée à Boston et décrite par Allen (1904). L'apparition de souris glabres à peau plissée, dont la

particularité se serait comportée, dans les croisements, comme un caractère récessif par rapport à l'état normal, a été signalée par CAMPBELL (1907). Plus récemment, BROOKE (1926) a trouvé deux souris sans poils, dans une volière de Londres. Ces animaux étaient vigoureux et ne présentaient aucun des caractères pathologiques (faiblesse de la vue, vitalité diminuée, peau épaissie) qui accompagnaient, dans d'autres cas, l'atrichosis. Le croisement avec des normaux ne donna que des normaux, mais une des filles, croisée avec le père anormal, produisit 9 mâles, tous sans poils. Ces animaux présentaient, à l'âge de 6 semaines, un revêtement pileux transitoire qui disparut ; leur peau était légèrement plissée, mais non du type rhinocéros.

La meilleure étude génétique de cette particularité, rencontrée souvent dans la nature, a été faite par LEBEDINSKY et DAUVART (1927). Il s'agit, cette fois, d'une mutation apparue sous les yeux des observateurs, sous forme d'*une* femelle à corps nu, née dans un élevage de souris blanches normales. Cette femelle n'avait que quelques rares poils sur le corps, sauf à la base de la queue, aux parties génitales, à la racine des membres, où le pelage était normal ; la moustache était conservée. Croisée avec un mâle normal, cette femelle demi-nue donna 9 normaux et 4 demi-nus. Un de ces derniers, croisé avec sa mère, produit 6 normaux et 3 demi-nus. Globalement, 160 croisements entre demi-nus et normaux donnèrent 508 normaux et 560 demi-nus. La proportion 1 : 1 indique que les demi-nus sont hérétozygotes pour un gène producteur de l'anomalie, qui se comporte comme dominant.

Le croisement entre eux des hétérozygotes, c'est-à-dire des demi-nus, devrait donner 1/4 de normaux, 1/2 d'hétérozygotes demi-nus et 1/4 d'anormaux purs, probablement entièrement nus. Pratiquement, on a obtenu 126 normaux, 256 demi-nus et seulement 38 animaux entièrement nus, d'ailleurs chétifs, petits, à vue faible et peu fertiles. Le croisement des nus, entre eux, ne donna que 6 petits, morts aussitôt après la naissance. Chez les souris nues, les poils, y compris les poils tactiles, manquent complètement ; la peau est fortement plissée ; il n'y a quelques poils que dans certaines régions, à la racine des membres, de la queue, au sommet de la tête. La faible proportion de ces animaux dans les croisements, leur vitalité réduite indiquent que le gène modifié se comporte, à l'état homozygote, comme sub-léthal. Dans une autre série de souris, le croisement entre hétérozygotes donna 93 normaux pour 182 demi-nus, tous les nus étant sans doute tués, pendant le développement, par l'action léthale du facteur nu.

Summer (1924) a retrouvé, à deux reprises, cette mutation chez un autre rongeur, *Peromyscus maniculatus*, au cours d'élevages comportant plusieurs milliers d'individus. Une première fois, un couple normal engendra 4 petits dont 2 étaient des femelles sans poils ; l'une des femelles put être croisée avec son père, mais ne donna que deux petits normaux. La seconde apparition eut lieu, en 1921, dans une autre lignée. Un couple produisit 11 petits dont 4 atrichosiques ; ces derniers n'avaient que la moustache et les sourcils, leur peau était épaisse et les griffes anormales. Les hétérozygotes, croisés entre

NOUVEAUX LIVRES

BIOLOGIE

APOLOGIE DE LA BIOLOGIE, par Charles RICHET, de l'Institut. 1 vol. in-16 de 100 pages, 1929 ..... **10 fr.**

L'ŒUF ET LES FACTEURS DE L'ONTOGÉNÈSE, par A. BRACHET. 2e édition. 1 vol. in-16 de 438 pages avec 59 fig., 1931..... **32 fr.**

L'HÉRÉDITÉ, par E. GUYÉNOT, 2e édition, 1 vol. in-16 de 480 pages, avec 47 figures, 1931... **32 fr.**

LA VARIATION ET L'ÉVOLUTION, par E. GUYÉNOT. - Tome I. **La variation,** 1 vol. in-16 de 452 pages avec 46 figures ..... **32 fr.**

Tome II. **L'évolution.** 1 vol. in-16 de 420 pages avec figures dans le texte, 1930..... **32 fr.**

L'ADAPTATION, par L. CUÉNOT. 1 vol. in-16 de 420 pages, avec 82 figures, 1925..... **30 fr.**

LA THÉORIE PHYSICO-CHIMIQUE DE LA SEXUALITÉ, par Ph. JOYET-LAVERGNE. 1 vol. in-16 de 104 pages, 1931..... **10 fr.**

LA PARTHÉNOGÉNÈSE, par M. A VANDEL. 1 vol. in-16 de 414 p. avec 42 fig., 1931... **32 fr.**

GASTON DOIN & Cie ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS-VIe
Commandes fournies dès reception de leur valeur
Compte chèques postaux Paris 201.74 — R. C. Seine 38954

QUELQUES APERÇUS SUR L'UTILISATION DE LA CHARPENTE OSSEUSE PAR LES ANIMAUX VERTÉBRÉS, par Louis PERBAL. 1 vol. in-8 de 100 pages, avec 62 figures. 1932..... **25** fr.

LES DIASTASES, par l'Abbé Henri COLLIN. Tome I : **Les hydrolases** 1 vol. in-16 de 320 pages avec fig., 1931..... **30** fr.

L'OSCILLATION CELLULAIRE, (ensemble des recherches expérimentales) par Georges LAKHOVSKY. 1 vol. in-8 de 320 p., 1931.. **40** fr.

LES PIGMENTS DANS L'ORGANISME ANIMAL, par J. VERNE, 1 vol. in-16 de 612 pages avec 32 figures, 1926 ..... **35** fr.

LES SOCIÉTÉS D'INSECTES. Leur origine, leur évolution, par William-Morton WHEELER. 1 vol. in-16 de 472 pages avec 61 fig., 1926. **30** fr.

LE RENOUVELLEMENT DE L'ORGANISME, par DARTIGUES, 1 vol. de 424 pages avec 61 planches, 1929..... **60** fr.

GREFFE OVARIENNE ET ACTION ENDOCRINE DE L'OVAIRE. Étude histologique, biologique, clinique et chirurgicale, par VITTORIO PETTINARI. 1 vol. in-8° de 494 pages avec 181 figures, 1928..... **75** fr.

GASTON DOIN & Cie ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS-VI'
Commandes fournies dès réception de leur valeur
Compte chèques postaux Paris 201.74 — R. C. Seine 38954

eux, produisirent 101 normaux pour 28 sans poils ; la mutation est donc ici récessive. Les hétérozygotes, d'aspect normal, croisés avec les nus, donnèrent 34 normaux et 21 atrichosiques ; enfin, les mutants, accouplés entre eux, se sont montrés peu féconds, car on ne put en obtenir que 3 petits sans poils, comme leurs parents.

Il est probable que les différents types d'atrichosis, observés chez la souris, ne se rattachent pas tous au même mécanisme ; certains ne sont peut-être que des somations ; les autres se rapportent à des mutations qui sont, suivant les cas, dominantes ou récessives. Cette différence n'est pas pour nous surprendre ; il suffit de nous souvenir des nombreux gènes qui agissent, d'une façon semblable, sur l'œil ou sur l'aile de la Drosophile pour comprendre que des modifications analogues de la pilosité peuvent être dues à l'action de gènes dissemblables.

L'atrichosis de la souris rappelle celui qu'on a observé chez le rat et chez le chat. Dans les chats sans poils du Mexique, il y a, comme dans les souris de Brooke, un pelage infantile, transitoire. On connaît aussi des races de chiens sans poils, mais ayant, en outre, des anomalies dentaires. En Chine, une de ces races est élevée dans un but alimentaire ; les chiens de Barbarie, de Guinée, d'Angola ont la peau presque entièrement nue avec, en plus, des incisives irrégulières et une seule molaire de chaque côté ; cette forme de chien est assez commune au Pérou. Yarrell (cité par Bateson) a relaté le cas de 3 chiens égyptiens et d'un pincher qui naquirent sans poils et dont la dentition était incomplète. Hutter a signalé que

certaines peuplades du Cameroun possèdent des races de chèvres, de moutons, de chiens, de bœufs à peau glabre. GRAY (1869) a trouvé une musaraigne (*Sorex* sp.) dont la tête et le corps étaient dépourvus de poils et la peau du type rhinocéros.

On a aussi relaté des cas d'orangs-outangs sans poils et l'on peut se demander si la pilosité réduite de l'homme n'est pas le résultat d'une mutation analogue. On connaît d'ailleurs, dans l'espèce humaine, des cas d'atrichosis complet, qui ont certainement dû apparaître par mutation, et qui sont, comme chez les chiens, accompagnés d'anomalies dentaires. THURMANN a observé, dans la même famille, deux cas d'absence complète des poils, des dents et de leurs alvéoles. GUERICKE a mentionné des anomalies identiques chez un frère et une sœur, dans un cas, chez deux frères, dans un autre. SEDWICK, HARTMANN, HARDLICKA (1) ont rapporté des observations semblables. LE DOUBLE (1912) a cité le cas d'une famille de Tours dont trois membres, le grand-père, le père et le fils, n'ont jamais eu de cheveux, de sourcils, de cils, de barbe, ni de poils aux aisselles, au pubis, au pourtour de l'anus; ils n'avaient, à chaque mâchoire, que les 2 incisives internes, la canine, les prémolaires et la deuxième molaire.

2° *Hypertrichosis.* Le développement exagéré des poils ou hypertrichosis caractérise les races angora qui sont connues chez les cobayes, les lapins, les chats, les chiens, les chèvres, etc... LE DOUBLE

(1) Cités par LE DOUBLE (1912).

(1914) a rapporté de nombreux cas d'hypertrichosis héréditaire chez l'homme, l'hypertrichose étant soit généralisée, soit localisée à la barbe, au pubis, etc... Cocks (1852) a signalé la capture d'une souris à poils longs, noirs et soyeux.

3° *Couleur des poils.* Les Mammifères, utilisés dans les expériences de génétique, présentent déjà un tel luxe de races diversement colorées ou panachées, races dont l'origine nous échappe en raison de leur ancienneté, qu'il paraissait peu probable que de nouvelles mutations, portant sur la pigmentation, pussent être facilement observées. Castle (1912) a pourtant signalé la capture d'un *Peromyscus* sauvage qui était albinos ; cet individu, un mâle, croisé avec une femelle normale, donna une descendance colorée, mais une des filles, croisée avec le père albinos, produisit 3 albinos et 4 normaux. L'anomalie, apparue dans la nature, était donc récessive, comme c'est le cas pour toutes les races albinos connues.

Chez les souris, Cuénot (1908) a signalé une mutation grise à ventre blanc ; Little (1916) a vu apparaître, dans ses élevages, trois mutations de couleur : *agouti à ventre blanc*, caractère identique à celui d'une race déjà connue, *agouti à ventre jaune* et *agouti brun*. Detlefsen (1921) a signalé la capture, par un fermier de l'Illinois, d'une souris mâle *blanc crème à yeux noirs* ; les croisements montrèrent que la mutation était due à un gène allélomorphe de celui de l'albinisme, amenant une dilution de la couleur. Crew (1913) a relaté la capture, en Angleterre, d'un rat blanc de l'espèce *Mus rattus rattus* ; ce n'était

pas un albinos, mais également un type blanc crème à yeux noirs. Les croisements ont montré que la mutation était due à un gène mendélien récessif. Cette année même (juillet 1928), la capture de rats blanc crème a été faite à Sauvagnat-Sainte-Marthe, dans le Puy-de-Dôme, par F. Millon. J'ai personnellement observé, en 1915, dans l'Aisne, une petite famille de souris jaunes, mais les circonstances ne m'ont pas permis d'en étudier la descendance. Stroman (1925) a signalé la capture d'un coyotte (*Canis latrans*) albinos. La race de moutons Wensleydale, caractérisée par une tache bleue sur la tête, dérive d'un bélier, Blue Cap, qui avait présenté cette particularité.

4° *Etat frisé ou soyeux des poils.* Il paraît que des chevaux à poils frisés apparaissent de temps en temps au Paraguay et qu'il existe une race de chevaux à poils frisés. La race de moutons mérinos à laine soyeuse provient d'un mutant, un agneau mâle, né en 1828 dans la ferme de Mauchamp, près de Berry-au-Bac. On a prétendu depuis que l'animal était malade et que cet état pathologique avait été la cause de l'anomalie. Cette réserve n'a d'ailleurs aucune importance ; le fait, s'il est exact, ferait simplement passer la variation constatée, de la catégorie des mutations spontanées, dans celle des mutations provoquées.

5° *Type valseur.* On connaît, depuis longtemps, la race des souris japonaises valseuses, dont l'anomalie de démarche est liée à une défectuosité du

labyrinthe de l'oreille interne. Or, CUÉNOT (1908) vit apparaître dans un élevage, suivi depuis 4 ans, deux souris valseuses, femelles et stériles. Toutefois, CUÉNOT n'a pas considéré cette apparition comme une véritable mutation ; il a admis que le gène valseur avait pu être introduit dans l'élevage par l'un des parents originels (un albinos, acheté chez un marchand) et que ce n'est qu'au bout de 4 ans que les hasards des croisements avaient amené la rencontre de deux gamètes viables, porteurs de ce facteur. Bien qu'un pareil retard dans la réapparition du type anormal soit peu vraisemblable, la prudente réserve de CUÉNOT se rattache à une question, celle du moment réel d'apparition des mutations, que j'examinerai ultérieurement.

Le type valseur, qui était inconnu chez le rat, apparut dans un élevage de rats d'Égypte (BONHOTE, 1912), provenant d'un croisement entre *Mus rattus tectorum* et *Mus rattus alexandrinus*. Toutefois, les animaux étaient débiles, trois d'entre eux étaient aveugles et la descendance n'a pas été obtenue. COLE et SPEELE (1922) ont vu naître un lapin valseur, vigoureux, mais ayant un iris défectueux. L'animal tournait en rond comme les souris valseuses. Il eut un fils semblable à lui ; les 3 générations antécédentes étaient normales.

6° *Anomalies des cornes.* On connaît des races de bœufs, de chèvres, de moutons sans cornes. BLANC (1893) signale qu'en 1770 naquit, au Paraguay, un taureau sans cornes dont les descendants furent semblables au père et que la même mutation s'est

reproduite, en 1861, dans la Meuse, en 1874, en Sicile, en 1886, dans l'Ain. Elle réapparut, en 1889, dans le Kansas où elle donna naissance à la race Hereford. On connaît, réciproquement, des races à cornes supplémentaires. Bateson (1894) cite, d'après Nathusius (1880), plusieurs races de moutons à 4 cornes, assez communes, en particulier à Chypre, en Islande, dans le Cachemire. Il existe de même des chèvres à 4 cornes apparaissant sporadiquement (Müller, 1912); toutefois il est impossible de savoir si ces apparitions sont des mutations nouvelles ou des résurgences ataviques.

7° *Anomalies des oreilles.* Il existe des races de moutons à oreilles courtes ; Lynch (1921) a étudié une race de souris à oreilles courtes, dont malheureusement l'origine est incertaine. Lush (1922) a signalé l'apparition d'un taureau ayant des échancrures aux oreilles et qui transmit son anomalie à 18 sur 30 de ses descendants ; le mutant devait être hétérozygote pour un nouveau gène dominant. Un cas de dédoublement du lobule de l'oreille a été suivi dans une famille humaine, par Schofield (1917). Des anomalies héréditaires de l'oreille (trou au niveau de l'extrémité proximale de l'hélix ; lobe perforé) ont été observées par Kindred (1921) et par Jenks (1916). Ces anomalies peuvent être suivies pendant 2 ou 3 générations mais, comme toujours dans l'espèce humaine, le moment exact de leur première apparition nous échappe.

8° *Anourie.* L'absence de queue, qui caractérise diverses espèces animales, telles que l'homme, les

singes anthropoïdes, le cobaye, apparut, à plusieurs reprises, soit à titre de mutations (souris, rats (Comow, 1917), chien, chat, cheval), soit en tant que variation également sporadique et brusque, mais dont la nature héréditaire est restée inconnue (cheval, bœuf, porc, renard). Dans un élevage de souris, Lang (1912) vit apparaître un mâle ayant la queue raccourcie d'un tiers environ. Des expériences, faites sous sa direction par son préparateur A. Nägeli, il résulte que le mutant, croisé avec une sœur normale, donna 98 descendants dont 50 normaux et 48 à queue courte ; la mutation était de degré variable ; globalement, il a été obtenu 199 normaux, 173 à queue courte et seulement 9 anoures vrais. Ceux-ci n'ont d'ailleurs pas donné de descendance entre eux; la forme complètement anoure paraît donc stérile et rarement viable.

Une autre apparition de souris anoures fut signalée par Dubosco (1918). Le mutant, une femelle anoure, apparut dans la descendance d'un couple de souris blanches, provenant de l'Institut Pasteur ; croisée avec un normal, cette souris donna 16 normaux et 8 anoures, ce qui montre que l'anomalie devait être dominante et la mère hétérozygote. Le déficit en anoures s'explique par l'insuffisance des chiffres et la faible vitalité des anormaux. Ceux-ci restèrent sans descendance. Les normaux, issus du croisement précédent, furent élevés en vrac par Derrien, mais sans être suivis génétiquement, si bien que les résultats ultérieurs ne peuvent être pris en considération. Dobrovskaia-Zavadskaia (1927) a trouvé, dans la descendance de souris soumises aux rayons X, des

jeunes dont la queue disparaissait, totalement ou partiellement, par gangrène sèche. En croisant entre eux des animaux devenus ainsi anoures et dont la queue était nulle ou réduite à 3 millimètres, il a été obtenu 100 anormaux (70 anoures et 30 brachyoures) et 47 normaux. La proportion 2 : 1 se comprend, si l'on admet que les anormaux sont hétérozygotes, quel que soit le degré de l'anomalie, et que les homozygotes sont léthals ; la réduction du nombre des petits par portée est en faveur de cette dernière interprétation.

Une autre anomalie de la queue a été décrite par Blank (1917) chez la souris et étudiée génétiquement par Plate (1910). Il s'agit d'une coudure héréditaire de la queue apparue dans 3 familles différentes, mais apparentées de loin, si bien qu'il y a doute sur le moment exact de la mutation. L'anomalie est héréditaire, mais sa manifestation phénotypique inconstante.

L'anourie est apparue à plusieurs reprises chez le chien (Buffon, 1766 ; Gurlt, 1877 ; Nehring, 1887, etc...). Un cas fut signalé par Godron (1865) : un chien anoure eut une fille et un fils, nés sans queue. La fille, croisée avec le père, donna 7 petits, dont 6 anoures. La même femelle sans queue, croisée avec un barbet à queue normale, produisit 4 petits, tous anoures ; l'anomalie s'est donc comportée comme dominante. M. Duval (1886) a rapporté le cas d'un jeune chien né avec une queue très courte et de la polydactylie ; Pietrement (1886) a cité, à ce propos, l'histoire d'une chienne braque à queue courte qui donnait, à chaque portée, quelques petits à queue

réduite. GUINARD (1893) a possédé une chienne à queue congénitalement courte qui, dans une portée, mit au monde 5 descendants à queue courte sur 6.

L'anourie du chien a été étudiée par Ph. DE VILMORIN (1913), sur des animaux appartenant à différentes races. Les croisements avec des normaux ont donné globalement 52 normaux et 48 animaux à queue courte ou anoures (suivant le parent choisi). Deux croisements entre anoures et brachyoures ont produit 2 normaux, 6 brachyoures, mais pas d'anoures. Les anoures, entre eux, ont produit 8 anoures et 5 normaux. Il semble que la mutation soit, comme chez les souris, dominante, mais que les homozygotes soient généralement non viables.

On sait qu'il existe, en plusieurs régions, des races de chats sans queue, notamment dans l'île de Man, en Touraine, en Crimée, en Malaisie, au Japon, aux îles de la Sonde. ANTHONY (1889), qui a étudié la race de l'île de Man, a trouvé que les anormaux n'ont que 6 vertèbres caudales au lieu de 22. Une chatte anoure, couverte par un chat normal, produisit 24 petits dont 10 normaux et 14 à queue réduite. La mutation paraît donc, ici encore, être dominante. De même, KENNEL (1901) a croisé une femelle à queue rudimentaire avec des normaux et a obtenu une première génération, comprenant 12 normaux pour 16 anoures ou brachyoures. Enfin, je signalerai que WATTERTON (cité par BLANC, 1893) a relaté le cas d'une jument qui produisit successivement 3 poulains sans queue, ce qui laisse présumer qu'il s'agissait d'une variation héréditaire.

9° *Anomalies des yeux.* Tous ceux qui ont élevé, en grand nombre, des lapins ou des cobayes ont vu survenir, sans cause apparente, des animaux à yeux réduits ou absents. Ainsi, PICTET (1924) a noté de pareilles apparitions dans ses élevages de cobayes. GUINARD (1893) a étudié un cobaye conservé au Laboratoire de Physiologie de l'Ecole vétérinaire de Lyon, qui était complètement dépourvu d'yeux. Isolé avec des femelles, cet animal avait donné de nombreux produits, parmi lesquels on a trouvé six petits présentant aussi une absence complète des yeux.

KEELER (1926) a découvert, dans une lignée de souris blanches, utilisée par BAGG, une curieuse anomalie, apparue probablement par mutation : les animaux sont aveugles ; la rétine manque de bâtonnets ; la couche des grains et l'assise nucléaire externe sont réduites. Dans les croisements avec les normaux, la première génération est normale, mais la deuxième comprend 3 normaux pour 1 anormal (343 : 125). Le croisement de retour $F^1 \times P$ a donné 265 normaux pour 224 aveugles ; la mutation est donc récessive. On connaît, chez l'homme, diverses anomalies héréditaires, ectopie du cristallin, aniridie, etc., qui sont probablement le résultat de mutations.

10° *Type bouledogue.* Dans les bœufs *niatos*, apparus parmi les troupeaux des Indiens de la rive méridionale de la Plata, le crâne est très déformé, la narine relevée, la mâchoire inférieure prognathe, la mâchoire supérieure courte, la lèvre supérieure découvrant les incisives ; l'aspect rappelle tout à fait celui

des chiens bouledogues. Owen, qui a étudié le crâne de ces monstres, y a noté des déformations et de curieux déplacements des os. L'anomalie a dû apparaître, entre 1552 et 1760, c'est-à-dire entre l'époque d'importation des bœufs d'Europe et la date à laquelle des types ñatos ont été vus à Buenos-Ayres. Cuénot (1911) a fait remarquer que si l'origine de ces anormaux n'est pas connue avec certitude, leur particularité s'est reproduite soudainement, à plusieurs reprises : c'est ainsi qu'un vétérinaire de Normandie, Favereau, en a vu 10 cas en un an ; Dareste a décrit un cas semblable relatif à un veau né, en 1860, à la Bassée et Barrier en a relaté un autre. Malheureusement, les veaux, affectés de cette anomalie, ont été tués ; il n'a donc pas été possible d'établir avec certitude le caractère héréditaire de cette variation brusque, mais il est très probable qu'elle pourra être un jour identifiée avec le caractère racial des bœufs ñatos américains. A propos de ces derniers animaux, Bateson (1894) a fait remarquer qu'il existe quelques races de porcs à face courte et que le type bouledogue a dû apparaître, chez le chien, à plusieurs reprises (dans le carlin japonais, dans le dogue allemand) ; on a même trouvé, dans les tumuli des Incas, des crânes de chiens bouledogues datant d'avant l'arrivée des Européens, ce qui prouve que la mutation a dû se produire, en Amérique, indépendamment de celles qui ont donné naissance aux bouledogues d'Europe. Bateson a signalé des déformations analogues du crâne chez diverses espèces de Poissons, mais sans que l'on sache si elles sont héréditaires.

11° *Ectromélie.* La disparition des membres antérieurs ou postérieurs a été observée, à plusieurs reprises, chez le cheval, l'âne, le bœuf, la chèvre, le mouton, le lapin, le cobaye, le porc, le chat, etc... Pour des raisons faciles à saisir, les animaux ont été tués dès la naissance, si bien que nous ne savons même pas s'il s'agissait de somations ou de mutations. C'est ainsi qu'une masse de mutants sont perdus pour la science, par suite de l'ignorance ou de l'incompréhension des éleveurs. Nous pouvons cependant citer le cas d'une chienne dépourvue des deux pattes antérieures, observée par I. Geoffroy-Saint-Hilaire (1827) et qui eut des petits ectromèles, comme leur mère. Le même auteur relate aussi le cas de chiennes normales, mais ayant donné naissance, successivement ou simultanément, à des petits ectromèles, ce qui permet de présumer qu'il s'agissait d'une variation du patrimoine héréditaire. Lisi (1909) a rapporté le cas de deux chiennes non parentes qui, couvertes par le même mâle, ont à deux reprises, engendré des petits ectromèles.

12° *Phocomelie et Achondroplasie.* Cette anomalie consiste dans un raccourcissement parfois considérable des segments stylopodique (bras, cuisse) et zeugopodique (avant-bras, jambe) des membres ; dans les cas les plus marqués, la réduction de longueur est telle que les mains ou les pieds paraissent se détacher directement du tronc. Le type des chiens bassets correspond à un degré faible de cette anomalie ; nous ignorons l'origine de cette race, dont il existe déjà des reproductions sur des monuments égyptiens

de la plus haute antiquité. On a observé la même mutation chez le jaguar, au Paraguay, et il existe une race de chèvres bassets, en Guinée. C'est une anomalie semblable qui donna naissance à la race des moutons loutres ou ancons ; celle-ci dérive d'un agneau mâle, à jambes courtes et tordues, qui naquit, en 1791, dans une ferme du Massachusetts, et constituait un mutant.

L'achondroplasie est une forme de nanisme ne portant que sur les membres et qui est relativement fréquente dans l'espèce humaine ; les personnes atteintes de cette anomalie sont de véritables bassets humains. PELOQUIN (1902) a relaté plusieurs observations de cette malformation héréditaire et BANGSON (1926) a cité le cas d'une famille où l'achondroplasie a pu être suivie pendant 5 générations. GRANDMAIRE (1897) a étudié une famille de véritables phocomèles humains ; l'anomalie s'y montre héréditaire, mais très irrégulière dans son intensité et sa localisation, portant tantôt sur un seul bras, tantôt sur les deux membres antérieurs. On a cité un grand nombre de monstres phocomèles chez le chien, le chat, le bœuf, mais, les animaux n'ayant pas été conservés, nous ne savons rien de la nature exacte de ces malformations.

On peut rapprocher de la phocomélie la disposition des pattes de la race de bœufs Dexter ; les membres sont raccourcis principalement entre le genou et le cou de pied. Cette anomalie est due à un facteur *S*, introduit par la race Devon et qui est léthal à l'état homozygote. Ces homozygotes *SS*, sont, en effet, des monstres non viables dont le crâne est déformé à la façon de celui des bouledogues et dont les pattes

sont courtes, par suite du faible développement des diaphyses osseuses (Crew, 1923) ; toutefois, le facteur peut être conservé et transmis par les hétérozygotes.

13° *Absence de tibia.* On peut décrire, sous cette rubrique, une anomalie apparue brusquement dans des élevages de souris, suivis par Rabaud (1914) ; les pattes postérieures étaient réduites et tordues, si bien que les animaux se traînaient sur l'abdomen. L'anomalie, d'abord décrite sous le nom de « pattes luxées », correspond en réalité, ainsi que l'a montré Hovelacque (1920), à l'absence du tibia ; le péroné est hypertrophié, tordu sur son axe longitudinal et fortement arqué dans son ensemble. Cette mutation, toujours bilatérale, s'est comportée comme un caractère récessif. Le croisement normaux × anormaux donna, en effet, une première génération de normaux et une deuxième comprenant 3 normaux pour 1 anormal. Les anormaux, croisés entre eux, produisirent une race pure de souris sans tibia. Plus tard, Rabaud (1917) signala qu'au bout de plusieurs générations, il apparut, dans cette lignée, quelques normaux (17 sur 119), ainsi que des anomalies unilatérales. Si l'on élimine l'hypothèse d'une contamination ayant passé inaperçue, il est probable que cette réapparition de normaux correspond à un phénomène de mutation réverse ; nous en verrons plusieurs autres exemples (1).

14° *Polydactylie.* L'augmentation du nombre des doigts est connue chez les Oiseaux, le bœuf, le cheval,

(1) Voir pages 146-148.

le chien, le chat, le cobaye, etc... Tous les cas sont loin d'avoir la même signification. Un cas de polydactylie chez la vache a été rapportée par GOODMAN NEVILLE (1868). Il s'agissait d'une génisse, ayant 3 doigts à chaque patte. L'enquête, faite à son sujet par BATESON (1894), fit connaître que l'animal avait donné de nombreux descendants, également à trois doigts, répartis sur 10 générations. ROBERTS (1921) a relaté le cas d'une vache ayant trois doigts à chaque pied, qui transmit son anomalie à une fille ; celle-ci eut, à son tour, trois descendants polydactyles. Parmi ces derniers, deux étaient comme la mère et la grand'mère, tandis que le troisième avait bien 3 doigts aux pattes antérieures, mais 4 et 5 aux pattes postérieures, montrant ainsi une accentuation du degré de l'anomalie. On connaît des cas de chèvres à 3 doigts, de vaches, moutons, cerfs, chevreuils à 4 ou 5 doigts, de porcs à 5 doigts, mais on ne sait rien de l'hérédité de ces anomalies (BATESON, 1894). M. DUVAL (1886) a cité le cas d'un chien qui avait 5 orteils en avant et 4 en arrière.

La polydactylie du chat a été étudiée par BATESON (1894) au point de vue des relations de symétrie ; elle peut affecter les 4 pattes ou seulement certaines d'entre elles. POULTON (1887) a indiqué que l'anomalie réapparaît fréquemment dans une même lignée, ce qui indique qu'elle correspond à une variation germinale. Une femelle, ayant un nombre anormal de doigts, eut une fille à 6 doigts à chacun des pieds ; celle-ci eut deux filles à 7 doigts. L'anomalie a persisté pendant les 5 générations suivies, mais la traduction phénotypique était inconstante, car des normaux

redonnaient des polydactyles. Torrey (1902), qui a révisé ces observations, a fait remarquer que le nombre des doigts était souvent différent pour les 4 pattes ; on trouve les combinaisons 6, 6, 6, 6, mais aussi 7, 6, 6, 6 — 6, 6, 5, 5 — 6, 6, 4, 4 — 7, 7, 5, 5, — 7, 6, 4, 4, suivant les individus.

La polydactylie du cobaye a apparu dans les élevages de Castle (1906), affectant 6 descendants d'un mâle sur 147. Il est probable que la mutation s'était produite dans quelques cellules germinales de ce mâle. L'anomalie est variable et souvent asymétrique ; elle est héréditaire, mais suivant un mode assez aberrant qui nécessiterait de nouvelles recherches.

On connaît un grand nombre de cas de polydactylie chez l'homme (1), qui sont loin d'avoir la même signification : doigts supplémentaires sans squelette ou, au contraire, complets ; anomalie présente à une main ou aux deux, ou aux 4 extrémités ; anomalie de degré variable, pure ou combinée à d'autres variations (bec de lièvre, syndactylie, etc...).

Je citerai quelques exemples, choisis parmi les plus caractéristiques. Ch. Bonnet (1779) a relaté un cas de polydactylie communiqué à M. de Réaumur par Godeheu de Riville. Gratio Kalleia avait 6 doigts

(1) Voir en particulier les observations de Crawford (1851), Voisin (1852), Mailly (1851, 1860), Carlisle (1862), Struthers (1863), Farge (1864, 1866), Johnson (1860), Harker (1865), Monniez (1878), Manouvrier (1878), Lucas (1882), Tapic (1884), Chudzinski (1886), Rousseau (1889), Wilson (1896), Sinha (1918), Clerc, Regnard et Boline (1918), Cotte (1924), Stapff (1926), Sysak (1926), etc...

bien formés aux deux mains et aux deux pieds. Il eut 4 enfants dont l'aîné, Salvador, était également sexdigitaire aux 4 extrémités ; celui-ci eut, à son tour, 3 enfants dont 2 sexdigitaires. Un frère de Salvador n'était normal qu'en apparence, car ses pouces étaient gros et paraissaient formés de deux doigts soudés : il eut 3 filles dont 2 sexdigitaires aux 4 extrémités, tandis que la 3e avait 6 doigts aux 2 mains et au pied droit, 5 seulement au pied gauche. Bonnet cite aussi, d'après de Maupertuis, le cas du chirurgien allemand, J. Ruhe qui était sexdigitaire, comme l'avaient été sa mère et sa grand'mère, et qui eut six enfants, dont deux à 6 doigts. Archambault (1896) a rapporté l'histoire de la famille Bou. Pierre Bou, le premier porteur connu, avait 6 doigts. Il eut deux filles. L'une, Adèle, eut 5 enfants, dont 1 sexdigitaire aux deux mains, et 4 petits enfants, dont 3 sexdigitaires. L'autre fille, Lise, eut deux enfants dont une fille sexdigitaire ; celle-ci eut, à son tour, une fille sexdigitaire et 3 petits-enfants, dont un avec des doigts supplémentaires peu développés. Archambault (1896) a retracé aussi l'histoire d'une famille de Pouilly (Indre-et-Loire), dans laquelle le bisaïeul, le grand'père, le père étaient polydactyles des 4 extrémités. Le père eut 8 enfants, dont 4 ayant 6 doigts aux deux mains et aux deux pieds. Déjà, en 1774, Renov signalait que, dans le Bas Anjou, on connaissait, de temps immémorial, des familles de sexdigitaires. A la suite d'une communication de Fauvelle (1886), Avia a rapporté qu'au sud de l'Arabie il existe, parmi les tribus des Hyamites, une dynastie, celle des Foldi, dont tous les enfants

naissent avec 24 doigts très bien conformés. Le cas avait été déjà signalé, en 1873, par DE MALTZEN et AVIA a pu, en tant que médecin militaire, voir des Foldi et vérifier l'existence de cette polydactylie familiale.

L'anomalie dans l'espèce humaine paraît être dominante. Quant à son origine, il est bien évident qu'elle se perd dans la nuit des temps et que ce n'est que par analogie, en raison de son comportement héréditaire, qu'on peut la considérer comme dérivant vraisemblablement de mutations.

15° *Ectrodactylie.* Les faits connus se rattachent tous à l'espèce humaine. On connaît des familles dont les membres n'ont que deux doigts (FOTHERBY, 1886) ou même un seul doigt (BÉCHET, 1829 ; SCOUTETTEN, 1857 ; SCHULTZE, 1904 ; VERNEAU, 1887). Dans d'autres cas, il ne manque qu'un doigt (MACKUNDER, 1855) (1). L'anomalie est souvent inconstante, comme degré et comme distribution, parfois accompagnée d'autres variations. Dans aucun cas, l'origine exacte n'est connue.

16° *Syndactylie.* L'union des doigts est réalisée, soit par une membrane (palmure), soit par soudure des pièces osseuses. Ce dernier cas se rencontre dans le porc dont il caractérise une race locale anglaise (STRUTHERS, 1863), présentant la soudure, en un seul, des deux doigts médians. Ces anormaux « à sabot plein » ne donnent jamais, entre eux, que

(1 Cité d'après BATESON, 1894.

des individus affectés de la même anomalie. Il existe une race semblable à Iowa (Auld, 1889), une autre au Texas (Elliot). L'anomalie apparaît ailleurs, de temps en temps, probablement par mutation.

On a décrit chez l'homme un très grand nombre de cas de syndactylie. Je citerai, entre autres, celui étudié par Berigny (1863), portant sur 4 générations. Une femme, ayant une union des orteils 3 et 4 du pied droit, eut 7 enfants tous normaux, mais 5 des petits enfants présentèrent la même palmure, entre les doigts 3 et 4 de la main droite. A la troisième génération, un des descendants montra, à nouveau, l'anomalie ; à la 4e génération, un enfant avait la même anomalie de la main et un autre la même palmure, mais au pied droit, comme l'aïeule de cette famille. Des cas d'union des 2e et 3e orteils ont été signalés et suivis pendant 3 générations par Wolff (1918), par Hurlin (1920, 2 générations), par Schofield (1921, 4 générations). D'autres cas de syndactylie sont beaucoup plus variables. D'après Bateson, Ammandale a observé des cas de syndactylie chez les singes (*Pithecia satanas* et *Macacus cynomolgus*).

17° *Symphalangie.* Cette anomalie consiste dans la soudure de deux phalanges consécutives, ce qui supprime une des articulations des doigts. Des cas héréditaires ont été observés chez l'homme par Cushing (1916), Hefner (1924) et Inman (1924). Dans la famille étudiée par Hefner, les doigts des deux mains ont présenté, pendant 6 générations, la soudure des 1re et 2e phalanges. Dans le cas de

Inman, suivi pendant 4 générations, la soudure se faisait entre les 2e et 3e phalanges, aux mains et aux pieds.

18° *Brachydactylie.* Ici, les doigts sont raccourcis, ce qui est dû à l'absence d'une phalange ou au raccourcissement de l'un de ces os. L'anomalie porte sur tous les doigts ou sur quelques-uns seulement. Parmi les observations relatives à cette disposition héréditaire, chez l'homme, je citerai celles de Vidal (1910) de Farabee (1905), de Drinkwater (1907, 1913), de Webb (1901). Parfois, le raccourcissement ne porte que sur le pouce, comme dans les observations de Breitenbecher (1923), comportant 5 générations, et dans les cas de Inman (1924) qui ont été suivis pendant 2, 3 et 5 générations. L'anomalie s'est toujours comportée ici comme liée à un facteur dominant.

Un autre type de brachydactylie apparente, signalé par Klippel et Rabaud (1903), était dû à un raccourcissement du 4e métacarpien, suivi de phalanges normales. Un père, atteint de cette malformation, l'avait transmise à ses 5 enfants. Comme cette variation est dominante et, d'autre part, n'était pas présente chez les grands parents, il semble bien qu'il s'agisse d'une mutation réellement nouvelle.

Je pourrais citer encore un certain nombre de mutations, telles que l'atrésie du colon chez le cheval, entraînant la mort des homozygotes (Yamane 1927), une raideur héréditaire réflexe des pattes chez la chèvre (Hooper, 1916), une paralysie congénitale du cobaye (Cole et Ibsen, 1920), une anémie héré-

ditaire de la souris (De Aberle, 1925), et enfin les nombreuses maladies héréditaires de l'homme qui suivent les lois mendéliennes, correspondent donc à des différences factorielles et ont, par suite, dû apparaître par mutations. Les faits exposés plus haut suffisent, semble-t-il, à donner une idée de l'extension de la variabilité discontinue chez les Vertébrés.

***

Je ne dois pas dissimuler au lecteur que, faute de disposer de données assez précises pour pouvoir en faire un classement rationnel, j'ai dû relater, pêle mêle, dans ce chapitre, une série d'observations qui sont loin de posséder la même valeur et de correspondre à des processus identiques. On ne peut parler, avec certitude, de mutations que s'il s'agit de variations brusques, apparues réellement pour la première fois, ayant un comportement héréditaire régulier et se traduisant par des particularités offrant d'emblée leurs caractères définitifs. Or, il est évident que dans plusieurs des cas cités, il y a lieu de faire des réserves sur l'un ou l'autre de ces trois points. J'examinerai ceux-ci plus à fond dans le chapitre consacré à la *mutabilité factorielle*. Je les considérerai cependant brièvement ici, à titre de première orientation.

En ce qui concerne le moment d'apparition réelle, il convient de remarquer qu'il existe, à ce point de vue, une très grande différence entre les mutations trouvées dans des élevages d'Insectes et celles observées, sporadiquement, chez les Vertébrés. Dans le premier

cas, les élevages sont faits par des généticiens avertis, dont l'attention est attirée sur l'apparition possible de variations nouvelles. Quand celles-ci se produisent, elles surgissent dans des lignées comportant des séries considérables d'individus, suivies avec soin depuis de nombreuses générations, et dont le patrimoine héréditaire a été analysé par de multiples croisements. On possède alors toutes les garanties nécessaires pour être sûr que la variation apparaît bien pour la première fois, correspond réellement à une mutation nouvelle.

La situation est différente, en général, lorsqu'il s'agit d'élevages d'Oiseaux ou de Mammifères. Sans doute, dans certains Instituts spéciaux, on possède des lignées de poules, de rats, de souris, de cobayes, de lapins, suivies depuis longtemps par des généticiens ; ces races ont un patrimoine héréditaire qui est connu, dans la limite des gènes analysables, et les observations y sont entourées des garanties nécessaires. Malheureusement, beaucoup de variations se produisent dans des élevages récents ; souvent l'un des parents, acheté chez un marchand, est de constitution inconnue ou a été fourni par un laboratoire qui n'en a pas suivi l'ascendance. Quand une mutation apparaît dans ces conditions, on peut la considérer comme nouvelle si elle est dominante, puisqu'elle aurait dû être visible chez les parents. Si, au contraire, elle est récessive, rien n'empêche de penser qu'elle se trouvait, à l'état latent, dans les parents, depuis plusieurs générations, jusqu'au moment où les hasards des fécondations ont permis sa résurgence. *Cela ne veut pas dire que le caractère nouvellement ma-*

nifesté n'ait pas apparu, autrefois, par mutation, mais cela rend douteux, dans bien des cas, que la première constatation que l'on en fait corresponde réellement à son apparition dans la lignée. Ceci est encore plus vrai lorsqu'il s'agit d'observations sporadiques, faites sur des animaux domestiques, appartenant à des personnes étrangères à la génétique, sur des animaux dont le pedigree est inconnu ou dont les croisements sont le plus souvent livrés au hasard, et plus encore lorsqu'il s'agit de l'espèce humaine, où nous ne connaissons jamais qu'une ascendance beaucoup trop limitée et un nombre d'individus insuffisant. Si nous ne disposions que d'observations incomplètes de ce genre, il serait bien imprudent de les considérer comme se rattachant à des mutations. Mais la comparaison avec des mutations authentiques, le comportement similaire dans les croisements, mettant en évidence des différences factorielles mendéliennes, constituent — ainsi que je l'ai indiqué à plusieurs reprises — une forte *présomption* que nous avons affaire, ici encore, à des mutations anciennes ou récentes.

En ce qui concerne le mode d'hérédité, il y a aussi bien des contradictions et des lacunes. Trop souvent, les observations indiquent que la variation a été transmise à une partie de la première génération, sans que l'on ait de données sur les générations suivantes qui, seules, auraient permis une analyse génétique correcte. Dans bien des cas observés chez l'homme, les erreurs, les lacunes, l'absence de croisements entre hétérozygotes ne rendent possible qu'une détermination approximative du type d'héré-

dité. Cependant, examinées de près, aucune des anomalies, relatives au mode d'hérédité, ne constitue un obstacle empêchant de considérer ces variations germinales comme étant certainement ou vraisemblablement des mutations. A vrai dire, de l'ensemble des variations citées, spécialement chez les Mammifères, il se dégage cette impression que trop souvent celles qui se traduisent par des états tératologiques sont bizarres dans leur hérédité ou leur manifestation. Cela est surtout vrai des mutations dominantes, telles que l'anourie, l'ectromélie, la phocomélie, la polydactylie, l'ectrodactylie, etc... Or, nous verrons plus tard que l'on peut actuellement se demander si ces mutations sont bien des mutations factorielles (transgénations) et ne sont pas plutôt des mutations chromosomiques, liées à des pertes de substance (déficience) de certains chromosomes, qui engendrent un fort état de déséquilibre génétique. Cette interprétation est surtout vraisemblable, lorsqu'il s'agit de *variations dominantes et léthales à l'état homozygote*. Ce point sera envisagé, en détail, ultérieurement (1) ; néanmoins, quel que soit le mécanisme exact de ces variations, elles conservent le caractère essentiel de modifications brusques et discontinues, qui est le trait fondamental des variations germinales ou mutations.

En ce qui concerne le troisième point, l'intensité et la constance de la variation, il est hors de doute que de nombreuses anomalies, chez l'homme en particulier (phocomélie, ectrodactylie, syndactylie,

(1) Voir page 341.

etc...), se montrent très variables, tandis que d'autres paraissent tout à fait constantes. A vrai dire, on n'observe jamais de progressivité dans le degré de la variation, à travers les générations successives, mais plutôt une sorte d'incohérence dans l'aspect de l'anomalie ; celle-ci peut être symétrique ou asymétrique, frapper tantôt les extrémités antérieures, tantôt les postérieures, laisser subsister ici un doigt, là deux doigts ou les rudiments d'un troisième. Cependant, la contradiction n'est qu'apparente. Parmi les mutations authentiques, telles que celles de la Drosophile, certaines sont extrêmement constantes, d'autres présentent, dans leur manifestation extérieure, dès le début, une inhérente variabilité. Les types de réduction des ailes (mutations *vestigial*, *antlered*), des yeux (*eyeless*) sont très variables comme intensité, d'un individu à l'autre. Dans la race *eyeless*, il y a des mouches sans yeux, d'autres à yeux réduits et souvent d'une façon inégale des deux côtés. Dans bien des cas, on a pu montrer que cette variabilité dépend en partie des conditions extérieures. Incompréhensible avec l'ancienne idée, d'après laquelle les gènes étaient représentatifs de telle ou telle partie de l'organisme, cette variabilité se conçoit fort bien à la lumière des notions modernes sur le mode d'activité des gènes. J'ai déjà indiqué que la réalisation morphologique dépend de la somme des actions factorielles qui se trouvent liées à un processus physiologique cellulaire déterminé et dont le cytoplasme est le lieu principal. Ces actions déterminent, par leur ensemble, un équilibre génétique qui peut avoir ses fluctuations, comme le processus physiologique lui-même ; ce

processus peut, d'ailleurs, être influencé par les conditions extérieures, capables d'agir sur le sens ou la vitesse des réactions.

Plus les processus en jeu englobent des phénomènes complexes et étendus du développement (mésoderme d'une ébauche de membre, par exemple), plus il est inévitable que de vastes fluctuations apparaissent dans la réalisation morphologique, sans que l'on soit autorisé à conclure, pour autant, à une variabilité de la mutation du patrimoine héréditaire, qui est la cause primaire de l'anomalie. C'est le cas de répéter que l'apparence phénotypique n'est souvent qu'une traduction infidèle de la variation génotypique du germen. Cette remarque est surtout importante, lorsqu'il s'agit, non de mutations factorielles simples, mais de remaniements chromosomiques, portant sur plusieurs gènes, et entraînant un déséquilibre marqué du patrimoine héréditaire ; or, c'est dans les cas où nous sommes amenés à soupçonner l'existence de semblables mutations, que l'on observe les variations les plus étendues, à la fois dans la transmission et dans l'intensité des anomalies.

Quelles que soient leurs particularités individuelles, les variations que j'ai citées, relatives aux Vertébrés, ont comme caractère commun d'être héréditaires, c'est-à-dire liées à une variation du patrimoine factoriel ; ainsi que toutes les modifications de cet ordre, elles possèdent cette caractéristique fondamentale des mutations d'être des variations discontinues. Nous voyons une mutation supprimer le croupion d'un Oiseau, la queue, les poils ou les doigts d'un Mammifère, brusquement, sans transition, sans lente évolu-

tion progressive. Ces observations prennent toute leur force lorsqu'on les oppose aux résultats négatifs des expériences, tentées pour produire des variations de même ordre. On a systématiquement coupé la queue de souris pendant un grand nombre de générations, il y a des races de chiens, de moutons, dans lesquelles, de temps immémorial, on pratique cette mutilation, sans que ces actions aient jamais eu aucun retentissement : les animaux naissent, à chaque génération, avec une queue normale qu'il faut amputer à nouveau. Et cependant, une seule mutation peut, du premier coup, réaliser le type anoure.

La mutation représente un processus évolutif d'une telle puissance qu'il n'est pas permis de ne pas en tenir compte. Or, si l'on envisage l'origine des nombreuses races d'Oiseaux ou de Mammifères domestiques que l'homme a conservées par sélection, on constate que toutes les fois que cette origine est assez récente pour que nous puissions la saisir, le caractère racial nouveau est apparu soudainement, sans raison apparente, généralement dans un seul individu, a été immédiatement héréditaire, bref se présente avec les caractères essentiels des mutations. Sans doute, un nombre immense de ces races sont trop anciennes pour que nous puissions faire autre chose que nous représenter, par analogie, leur origine et chacun est libre de ne pas me suivre dans cette généralisation. C'est le cas de répéter avec Naudin que si nous ignorons ce qui a pu se passer dans le lointain des âges, ce que l'expérience et l'observation nous apprennent, c'est que les variations actuelles se produisent brusquement, c'est-à-dire, suivant

la terminologie moderne, par mutations. On ne peut que souhaiter que l'attention des éleveurs soit attirée sur l'intérêt que peuvent présenter toutes les variations, anomalies ou monstruosités, dont ils peuvent être les témoins et qu'un effort soit fait pour conserver et faire se reproduire ces individus anormaux ; on pourrait ainsi savoir s'il s'agit de somations ou de variations héréditaires et mieux préciser le rôle des mutations dans la production des races nouvelles d'animaux domestiques.

CHAPITRE V

LA MUTATION FACTORIELLE CHEZ LES VÉGÉTAUX

SOMMAIRE. — Mutations anciennement connues. — Mutations chez *Antirrhinum majus* (BAUR). — Mutations du maïs, de l'orge, des Solanées, de *Primula*, de *Lupinus*, du cotonnier, de l'*Hélianthus*, du cardon, du *Petunia*, du châtaignier, de la bourse à pasteur. — Mutations chez les Algues, les Champignons, les Bactéries. — Mutations de bourgeons.

De nombreuses mutations sont depuis longtemps connues chez les Végétaux. C'est ainsi que l'on a souvent rappelé le cas du *fraisier monophylle*, dérivé d'un mutant trouvé par DUCHÊNE, en 1763, dans une culture de *Fragaria vesca*. De même, l'*acacia monophylle* dérive d'un mutant, observé en 1855. La variété *laciniatum* de la grande chélidoine provient d'un plant découvert, en 1590, par l'apothicaire SPRENGER. La race de *pavot polycéphale*, dans laquelle les étamines tendent à se transformer en carpelles, a pour origine une plante monstrueuse, trouvée par GOEPPERT. C'est dans un semis de *Datura stramonium* que fut découvert, en 1871, par GODRON,

un plant dont les capsules étaient sans épines et qui devint la souche de *Datura inermis*.

Les nombreuses mutations d'*Œnothera lamarckiana* et d'autres espèces d'Oenothères, observées d'abord par DE VRIES (de 1887 à nos jours), puis par divers auteurs, à partir de 1900, seront examinées dans un chapitre spécial.

Je décrirai d'abord, avec quelques détails, les mutations obtenues par BAUR, dans ses cultures d'*Antirrhinum majus*, et dont il a présenté un exposé d'ensemble en 1924. L'œuvre extrêmement intéressante de E. BAUR constitue, dans le monde végétal, le pendant de celle de MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT dans le règne animal. L'importance de ces recherches dérive non seulement du grand nombre de mutations obtenues et bien étudiées génétiquement, mais aussi d'une condition propre à certains végétaux, tels qu'*Antirrhinum*, et qui apporte des précisions considérables sur le moment exact d'apparition des mutations. Cette condition réside dans le fait de l'autofécondation, qui évite les croisements avec d'autres individus ; grâce à cette particularité, une mutation, même récessive, est sûrement reconnue dès son apparition et l'on a la certitude absolue qu'elle n'existait pas antérieurement, à l'état latent, dans la lignée.

BAUR a eu en mains plusieurs centaines de races d'*Antirrhinum majus*, liées à des différences factorielles et que l'on peut ainsi considérer comme des mutations. Au cours de ses cultures de lignées normales, il a vu, de plus, surgir, par mutation, soit des races déjà connues et qui réapparaissaient par un

nouveau phénomène mutatif, soit des races entièrement nouvelles. Voici la description et le mode d'apparition de quelques-unes.

Mutation globifera. Une plante, dont le pedigree était connu exactement depuis 4 générations, donna, par autofécondation, en 1917, 1/4 de types nouveaux appelés *globifera*, dont les fleurs ont des pétales réduits à l'état d'écailles, un pistil bien développé, mais pas d'anthères, et 3/4 de normaux. La plante mère était donc hétérozygote pour le nouveau facteur *gli*, tandis que ses ancêtres étaient *Gli-Gli* ; ce mutant, n'ayant pas d'anthères normales, était stérile, mais put être conservé par croisements.

Mutation monstrosa. Elle apparut, en 1909, dans *une* plante qui donna, par autofécondation, 70 plants dont 6 à fleurs malformées ; par autofécondation, ces anormaux engendrèrent exclusivement des *monstrosa*.

Mutation nicotianoïdes. A la 5e génération des *monstrosa*, *une* plante donna 20 descendants dont deux avaient une nouvelle forme de fleurs (pétales réduits, anthères presque stériles) qui fut maintenue par croisements. Cependant, on eut deux fois des étamines fertiles, ce qui permit d'obtenir une descendance *nicotianoïdes* pure, par autofécondation.

Mutation sterilis. Un plant, dont l'ascendance était connue depuis 4 générations, donna, par autofécondation, 194 normaux et 46 *sterilis*, à fleurs sans organes reproducteurs. La mutation était bien apparue dans cet individu, car 30 plants frères ne produisirent aucune anomalie. La mutation a été conservée par croisements d'hétérozygotes ou par boutures.

Mutation crispa. Elle apparut dans la descendance

d'un individu qui donna 61 plants normaux et 2 *crispa*, caractérisés par des feuilles frisées, présentant des places où l'épiderme manque, laissant à nu le tissu palissadique. Or, ce plant dérivait du croisement de deux individus dont le père était connu depuis 5 générations, comprenant environ 100.000 individus, et la mère depuis 5 générations, représentant environ 50.000 individus. On est donc sûr que la mutation a apparu, pour la première fois, et cela d'autant plus qu'elle est dominante : les deux mutants étaient de constitution hétérozygote car, par autofécondation, ils donnèrent 95 *crispa* : 46 normaux. Cette proportion 2 : 1 (comparez le cas des souris atrichosiques) laisse penser que les homozygotes étaient frappés de léthalité.

Mutation perlutea. Une plante normale, ayant derrière elle 5 générations connues, donna, par autofécondation, 22 normaux et 9 *perlutea*, caractérisés par des feuilles concaves, d'un vert sombre très brillant, sans trace d'anthocyane à la face inférieure. Ces mutants, par autofécondation, produisirent la race pure *perlutea*.

Mutation luteovirens. Une plante, ayant derrière elle 7 générations autofécondées, normales, produisit subitement 5 plantes *luteovirens* (cotylédons jaunes, verdissant ensuite ; développement lent ; feuilles vert jaunâtre). Par autofécondation, ces mutants donnèrent une race pure.

Mutation chloripetala. Par autofécondation, une plante dont l'ascendance était connue depuis 4 et 5 générations, pour les deux lignées parentes, donna *un* plant mutant qui avait un nouveau type de fleurs

et qui engendra, par autofécondation, une race *chloripetala*, dont les pétales ne sont unis que partiellement entre eux.

Mutation flexuosa. Une plante normale donna *un* descendant qui se montra hétérozygote pour le nouveau caractère et se dissocia en 1/4 de *flexuosa* (forme de fleurs particulière) et 3/4 de normaux.

Mutation variabilis. Cette mutation produit des fleurs dont les unes sont zygomorphes, les autres radiaires, sans types intermédiaires.

Toutes ces mutations ont été observées, par hasard, dans diverses lignées. Dans une autre série, une seule lignée fut maintenue, par autofécondation, à *partir d'un individu unique* A_2. Dans les divers rameaux de cette lignée, on vit apparaître toute une série de mutations : *rubella* (fleurs rose pâle), *carnea* (fleurs couleur chair), *carnella* (chair pâle), *pallida* (fleurs ivoire), *maculosa* (taches roses), *cornuta* (expansions sur la face interne des fleurs), *graminifolia* (feuilles très étroites et allongées), *marmorata* (feuilles marbrées, vert et vert pâle), *albovirens* (cotylédons blancs, puis verdissant, feuilles blanches d'abord, vertes ensuite), *luteola* (cotylédons jaunes), *degenerans* (modification variable de la forme des fleurs), *brevis* (plante naine stérile), *parva* (autre type de plante naine), *gracilis* (plante petite à feuilles étroites, fleurs de taille normale), etc...

Un grand nombre de ces mutations étaient entièrement nouvelles (*globifera, nicotianoïdes, albostriata, sterilis, globosa, luteovirens, chloripetala, flexuosa, cornuta*, etc...) ; d'autres correspondaient à la réapparition de races déjà connues. Le groupe des mutants

rubella, carnea, carnella, pallida, qui agissent tous sur la couleur des fleurs, correspond à une série d'allélomorphes multiples qui rappelle tout à fait la série *white, eosin, buff, cherry,* etc... de *Dr. melanogaster.* D'après P. Hertwig (1926), les mutants *chlorantha, nicotianoïdes* et *globiferá* seraient aussi trois allélomorphes. J'ajouterai que, dans une autre souche, Baur a vu apparaître, après plusieurs générations autofécondées, les mutants *parviflora* et *flava.*

Cette série de mutations, facilement observables — tandis que celles de la Drosophile nécessitent l'emploi de fortes loupes en raison de la petite taille de la mouche — est particulièrement démonstrative. Elle a été suivie par un généticien de premier ordre, étudiant depuis des années le patrimoine héréditaire des *Antirrhinum,* chez lesquels on a identifié plus de 50 différences factorielles. Les conditions précises (lignées connues depuis de nombreuses générations, grand nombre d'individus, autofécondation éliminant l'hypothèse de résurgences ataviques) dans lesquelles les mutations ont apparu ne laissent aucun doute sur leur caractère de variations héréditaires *discontinues* nouvelles. L'œuvre de Baur, conjointement à celle de Morgan, me paraît de nature à emporter la conviction de ceux qui, par tempérament, sont le moins portés à admettre la réalité des mutations. Celles-ci se présentent d'ailleurs ici avec les mêmes particularités que chez les Drosophiles ; on y retrouve les gènes allélomorphes multiples agissant tous, à des degrés différents, sur un même processus physiologique ; on y voit des mutations très semblables, déterminées par des gènes différents ; on y observe

des mutations vigoureuses, stables, d'autres faibles, stériles ou présentant une certaine variabilité dans leur phénotype. Quand elles sont viables, ces mutations donnent des lignées pures qui, dans les croisements, suivent les lois de l'hérédité mendélienne. La réapparition, par mutation, de races déjà connues montre que, comme dans le cas des animaux domestiques, les races de plantes cultivées ont souvent pris naissance par variations brusques discontinues .

***

On connaît chez le maïs (*Zea mais*) une trentaine de différences factorielles qui ont pu être réparties en plusieurs groupes chromosomiques. Une bonne partie des gènes identifiés l'a été au moyen de croisements entre races déjà connues ; mais un certain nombre de mutations, apparues dans les cultures, ont permis de mettre en évidence des gènes nouveaux. C'est ainsi que Jones (1925) a vu naître la mutation *silkless*, consistant dans l'absence des filaments stigmatiques. Lindstrom (1925) a donné le nom de *teopod*, en raison de sa ressemblance avec la plante parente (*Euchlaena mexicana*) qui porte ce nom, à une race à feuilles étroites, à très longues glumes, provenant d'*un* plant unique trouvé dans un champ où il avait vraisemblablement apparu par mutation. Dans une lignée de maïs jaune, sélectionnée depuis plusieurs générations, Gernert (1912) découvrit *un* épi conique, émettant des branches ramifiées portant les graines ; ce type nouveau devint le point de départ de la race *ramosa* ; comme il ne réapparut dans

aucun autre membre de la lignée, on peut considérer le plant, qui présenta le premier ce caractère, comme un mutant. Une mutation *gigas* a été découverte et étudiée par EYSTER (1925) ; elle apparut dans *un* individu unique de la race *argentea* ; celui-ci donna, par autofécondation, naissance à une race pure qui en était, en 1924, à la 6e génération. Dans les croisements, le nouveau caractère s'est comporté comme dominant. La mutation *purple plumules* (coloration pourpre du coléoptile de l'embryon, dans la graine) est apparue dans une culture de 700 plants *iodent* et paraît être dominante. Une mutation *adhérence* (coalescence à divers degrés des feuilles, des bractées des inflorescences) fut trouvée par KEMPTON (1920), dans une deuxième génération, issue d'un croisement. La mutation *tige en zig-zag* apparut à la 4e génération, dérivée d'un croisement (EYSTER, 1920).

Une mutation *naine* de l'orge fut trouvée par MIYAZAWA (1921), après un croisement entre deux variétés, et s'est montrée dominante, les homozygotes étant généralement stériles. Une autre mutation de l'orge, caractérisée par une diminution de la chlorophylle, a apparu dans une race pure, suivie par KIESSLING (1912). NAGAÏ (1926) a décrit plusieurs mutations trouvées dans les cultures de riz (*Oryza sativa*).

Les Solanées ont produit un assez grand nombre de mutations. La race *inermis* de *Datura stramonium* apparut, comme nous l'avons vu, par mutation, en 1861. BLAKESLEE et AVERY (1919) ont décrit une mutation factorielle, affectant le nombre des entre-nœuds et, par suite, la taille. Deux autres mutations

de *Datura* ont été observées par BLAKESLEE, MORRISON et AVERY (1927) : la mutation *curled* se manifeste par l'enroulement des cotylédons ; la mutation *tricarpel* a des carpelles à 3 loges au lieu de 2. Il n'y a aucun doute que ces variations, apparues dans des cultures suivies avec grand soin depuis au moins 1915, représentent réellement des mutations nouvelles. Les *Datura*, si riches, comme nous le verrons, en mutations chromosomiques, n'ont jusqu'à présent produit que peu de mutations factorielles.

Une mutation du tabac (*Nicotiana tabacum*), caractérisée par sa grande taille, a été trouvée par HAYES et BEINHAERT (1914), dans une culture suivie depuis 6 générations. Dans une autre culture d'une race pure depuis 5 générations, KLEBS (1917) a vu surgir *un* unique exemplaire de la variété *lacerata* qui portait, à l'état hétérozygote, le nouveau gène muté. Dans la descendance de ce mutant apparut une nouvelle mutation, *apetala*. SAVELLI (1923) a vu naître brusquement dans une culture de *Nicotiana sylvestris*, en 1918, une forme nouvelle, caractérisée par un gynécée, formé de plusieurs verticilles carpellaires, et d'ailleurs stérile. Un mutant présentant un nombre anormalement élevé de feuilles (62 à 80 par plant au lieu de 14 à 25) apparut dans une variété de tabac du Connecticut, pure depuis 6 générations (HAYES, 1915).

HILL (1918), qui a retracé l'histoire de *Primula malacoïdes*, rapporte que la plante, découverte au Yunnam, en 1884, et mise en culture en 1908, avait alors des fleurs roses, à corolle petite. A partir de 1912, il apparut des mutations donnant naissance à

des variétés à fleurs blanches, mauves, doubles, à corolles fimbriées, à feuilles odorantes ; on voit, dans ce cas, très nettement comment les nombreuses races des plantes cultivées ont pu prendre naissance par mutations. De même, Burlingham (1921), cultivant une plante des champs, *Lupinus nanus*, vit apparaître des mutations portant sur la couleur des fleurs (1 mutant à fleurs bleu noir en 1920 ; 1 mutant rose en 1918 ; des mutants bleu clair en 1918) et sur le dessin des graines. Deux de ces mutations, *light blue* et *striped white*, sont dominantes.

Je citerai encore, au hasard, quelques mutations chez les végétaux. Ainsi, Kearnay (1918) a montré comment, dans une culture de cotonnier de la variété *Mit Affi*, suivie de 1903 à 1908, apparurent, par mutations, 4 variétés nouvelles. En 1908, prirent naissance les formes *yuma* et *somerton* ; un autre auteur isola la race *gila*. La race *yuma* a donné une 4e variété, *pina*, apparue dans *un* plant unique, qui engendra une race qui s'est maintenue fidèlement. Il semble que beaucoup d'autres variétés du cotonnier aient également pris naissance, en Egypte, par mutations.

Cockerell (1910) a découvert une variété nouvelle d'*Helianthus*, apparue spontanément et caractérisée par une coloration plus foncée des fleurs. Trabut (1910) a signalé l'apparition brusque d'une variété inerme du cardon sauvage (*Cynara cardunculus*). Vuillemin (1911) a décrit une mutation du *Petunia*, consistant dans l'apparition de lobes foliacés, provenant de la transformation des étamines. Blanco (1926) a signalé une variation du châtaignier du

Japon (*Castanea crenata*), apparue sous forme d'un plant dont les fruits étaient dépourvus de ces écailles épineuses qui proviennent de la transformation des bractées ; il s'agit probablement d'une mutation. Blaringhem (1910) a décrit une forme de *Capsella bursa pastoris* ayant des fruits à 4 valves au lieu de 2, trouvée dans la nature et qui a reçu le nom de *Capsella viguieri* ; le plant initial avait été découvert par Viguier, en 1908, près de la gare d'Izeste (Basses-Pyrénées) et donna naissance à une race qui, au bout de 5 générations, comportait des milliers d'individus. La mutation a ainsi reproduit un caractère qui est une particularité spécifique d'autres Crucifères, telles que *Capsella rubella* et certaines espèces de *Tetrapoma* et d'*Holargichium*, ce qui montre la valeur évolutive de semblables variations.

***

Je terminerai cet exposé en donnant quelques exemples de mutations chez les Végétaux inférieurs. Les études systématiques ont montré que, dans ce domaine, comme dans celui des Phanérogames, les espèces linnéennes sont, en réalité, une collection d'espèces élémentaires qui représentent vraisemblablement le résultat de mutations. Dans un exposé d'ensemble de ses belles recherches, poursuivies depuis plus de 30 ans sur les Algues, R. Chodat (1927) a montré comment, lorsqu'on utilise des milieux de culture définis et que l'on prend comme test la réaction des Algues à ces divers milieux, on se rend compte que telle espèce des systématiciens, basée

uniquement sur des caractères morphologiques, se révèle formée d'un grand nombre de génotypes différant par leurs propriétés physiologiques et, par suite, par leurs caractères culturaux (forme, aspect des cultures, intensité de la chlorophylle, pigments surnuméraires, tels que carotine, anthocyane, etc...). CHODAT pense que tous ces clones ont dû apparaître par des mutations de très petite amplitude.

La preuve de la naissance de races nouvelles, par mutation, a été apportée pour les Champignons. BLAKESLEE (1920), désireux d'essayer de produire des mutations au moyen de divers agents physiques et chimiques, dans le Champignon *Mucor genevensis*, commença, à titre de contrôle, par examiner de près la forme utilisée. Celle-ci, se reproduisant asexuellement, donna, sur plus de 38.000 spores isolées, plusieurs mutants, notamment un mutant *nain* qui fut conservé 7 ans avec les mêmes caractères, un mutant *sans zygospores* qui donna 4631 colonies et 16 générations sans former de zygospores, tandis que la reproduction sexuée, bien que rare, existe dans la plante souche. Un mutant *levure* était caractérisé par ses colonies formées de cellules de levure, comme cela se produit lorsque le mycélium est immergé dans un liquide sucré ; ces colonies, en vieillissant, finissent cependant par produire des filaments. D'autres mutants correspondaient à des différences + ou —, dans les relations de sexualité entre races. Bien que dérivant d'une espèce qui est hermaphrodite, un mutant A, ne formant pas de zygospores, réagissait comme une espèce dioïque — vis-à-vis d'une espèce + et aurait été pris pour

une espèce dioïque, si son origine n'avait pas été connue.

Burgeff (1915) a obtenu des mutations dans un autre genre dioïque de Mucorinées, *Phycomyces*. Plus récemment, F. Chodat (1926, 1927) a observé, dans des cultures de Champignons provenant de spores rigoureusement isolées, des mycéliums dont certains secteurs présentaient des caractères nouveaux, véritables mutations somatiques, qui se sont conservées ensuite par reproduction asexuée. Ainsi, *Phoma alternariacearum* a fourni, de cette manière, 5 races nouvelles qui se sont maintenues constantes depuis leur apparition. Si l'on s'en tenait aux relations d'affinités, on pourrait sérier ces variétés nouvelles suivant un certain ordre de transformation croissante, mais cet ordre n'est pas celui d'apparition, si bien que ces mutants ne forment nullement une série orthogénétique. Nous avons fait les mêmes constatations à propos de l'ordre d'apparition des mutations de la Drosophile.

De véritables mutations ont aussi été observées chez les Bactéries ; elles seront examinées dans le chapitre consacré à la variation chez les organismes unicellulaires.

*
* *

Les « mutations par graines » que nous avons étudiées jusqu'à présent, s'étant produites dans une partie du germen, affectaient en totalité le ou les quelques descendants provenant des gamètes modifiés. Or, le germen (macrospores, grains de pollen)

dérive lui-même, chez les végétaux, de la couche gamétogène, une des deux assises superficielles du point végétatif, qui représente, au début, un simple tissu somatique. Les mutations peuvent prendre naissance déjà dans cette couche gamétogène, ce qui nous conduit à l'idée que les transformations de gènes ne sont nullement localisées aux cellules reproductrices, mais peuvent tout aussi bien se produire dans les cellules d'un point quelconque du soma. Ce sont ces mutations somatiques, se traduisant chez les végétaux par la transformation brusque de tout un rameau ou d'une partie seulement d'une branche, que l'on connaît sous le nom de *mutations de bourgeons*.

C'est ainsi que Baur a vu naître, chez *A. majus*, la mutation *albostriata*. Une lignée, suivie depuis 4 et 5 générations, donna une plante qui présentait un rameau dont les feuilles étaient marginées de blanc. Cette branche était une chimère périclinale dont les deux couches cellulaires externes étaient *albostriata* pur, tandis que l'intérieur avait une constitution hétérozygote. Baur (1918) a, de même, vu apparaître des rameaux ayant une constitution homozygote sur des plants hétérozygotes pour le facteur envisagé. Ainsi, dans un plant d'*Antirrhinum* de formule *Dd* (facteur de distribution de couleur), prit naissance un rameau qui avait la constitution *dd*, par suite de la transformation mutative du facteur *D* en *d*, et dont les fleurs montraient, en conséquence, un type différent de coloration. Dans un autre cas, une plante à fleurs rouges *Ff* donna un rameau à fleurs ivoire *ff* ; de même, une plante

à fleurs de coloration du type appelé *picturatum*, et de formule *Gg*, produisit un rameau *gg*, à fleurs d'un rouge homogène.

Lorsque ces rameaux mutés produisent des fleurs, on peut, en semant les graines obtenues par autofécondation, se rendre compte que ces dernières ont reçu la constitution génétique nouvelle du rameau et peuvent, par suite, donner naissance à une race de mutants, aussi bien que si la mutation ne s'était produite, primitivement, que dans les éléments reproducteurs. Il s'agit donc bien de mutations authentiques ainsi que l'a montré, en particulier, Emerson (1922). Ainsi, la mutation végétative, constituée par des rameaux verts apparus dans des *Mirabilis* panachés, est due, comme l'a observé Correns (1910), à une simple mutation dominante, affectant généralement un seul des deux gènes qui y sont relatifs, si bien que la branche mutée a une constitution hétérozygote, comme si elle provenait d'un croisement. De même, chez le maïs (Emerson, 1914, 1917), l'apparition d'épis uniformément colorés dans une race à épis panachés se présente comme une mutation de l'un seulement des deux facteurs de panachure récessifs, par retour à l'état allélomorphe dominant.

Ces variations de bourgeons ont certainement joué un rôle considérable dans la diversification des espèces qui ne sont maintenues que par bouture, greffe, marcottage, tubercules ou oignons, c'est-à-dire par reproduction asexuée, soit parce qu'elles ne produisent pas de graines, soit parce que celles-ci sont rarement fertiles ou d'un usage difficultueux. Natu-

rellement, dans ces cas, même si la particularité nouvelle se maintient indéfiniment par reproduction asexuée, on ne peut savoir si l'on a affaire à une mutation véritable, liée à une transformation d'un gène du patrimoine chromosomique, ou s'il ne s'agit que d'une simple variation somatique ; on ne pourrait en préciser la nature que si l'on obtenait une descendance par reproduction sexuée. Les divers « descendants » ne sont, en effet, que des fragments de la plante primitive qui continue à vivre de plus en plus divisée. C'est, en somme, un seul individu initial qui persiste et le problème de l'hérédité ne se pose pas dans ces conditions. Bien qu'il faille donc faire des réserves sur la nature mutative de certaines de ces variations de bourgeons, j'en donnerai quelques exemples pour en montrer la fréquence et la généralité.

Deux types de mutations de bourgeons ont été trouvés dans la pomme de terre par Folson (1923) ; il s'agit de modifications du feuillage apparues dans 5 plants sur 35.000. Des sports de bourgeons ont été étudiés dans la patate douce par Harter (1926) et Rosa (1926). Dans le cas de Rosa, la mutation consistait dans une coloration blanche des tubercules, apparue dans la variété « Jersey jaune » ; une semblable mutation blanche est née dans une autre variété à peau rose.

Une étude très étendue des mutations de bourgeons des arbres fruitiers du genre *Citrus* a été faite par Shamel. C'est ainsi qu'il a signalé (Shamel, 1917) l'apparition de branches panachées chez le citronnier et l'oranger. C'est par mutations de bourgeons, encore

appelées mutations gemmaires, qu'ont pris naissance, sur des races à fruits appréciés, des rameaux ne portant que des oranges sèches, sans jus, à peau épaisse (SHAMEL, POMEROY et CARYL, 1925) ou des rameaux du type australien à fruits de qualité inférieure, ou des branches portant des fruits à côtes ou encore du type *sheepnore*, à fruits de petites dimensions. SHAMEL, POMEROY et CARYL (1926) ont, de même, vu la race d'oranger Washington donner des rameaux ayant des fruits lisses comme ceux de la race Thomson ; à la limite du secteur muté, les fruits sont en chimère, en partie à peau lisse (type Thomson), en partie à peau rugueuse (type Washington). Si l'on propage ces rameaux ou parties de rameaux par bouture, on obtient, suivant le point où l'on a prélevé le greffon, des plants Thomson purs, ou Washington, ou mixtes. Les mêmes auteurs (1925) ont aussi vu la race Thomson donner des rameaux du type Washington, ou du type *corrugated*, ou de la forme *Golden Blukeye*. ROBINSON (1921) a vu, sur un *Citrus* à chair blanche, une branche productrice de fruits à chair rose.

Des mutations gemmaires ont été observées chez le pêcher (WELDON, 1926), l'artichaut (SHAMEL, 1917), l'*Evonymus japonicus* (SHAMEL, 1917), dans une autre plante ornementale, *Pittosporum tobira* (SHAMEL, 1917), chez des jacinthes, des tulipes, la canne à sucre (BARKER, 1921), dans l'*Eleagnus pungens* (POMEROY 1921), dans *Medicago sativa* (WALDRON, 1925), *Matthiola incana* (FROST, 1926), dans les chrysanthèmes (CRAMER, 1907) où sont apparues plus de 400 mutations de bourgeons, dans les dahlias (SHAMEL, 1918), dans le blé (FRUWIRTH, 1911,) etc...

Cette énumération, très incomplète, permet cependant de se rendre compte de la fréquence de ces variations discontinues, dont la plupart sont probablement de véritables mutations et du rôle qu'elles ont certainement joué, conjointement aux mutations par graines, dans la différenciation des races de plantes cultivées, utiles ou ornementales.

CHAPITRE VI

LA MUTABILITÉ FACTORIELLE

SOMMAIRE. — Caractères généraux des mutations. — 1° Les mutations sont-elles des variations réellement nouvelles ? : *a*) mutations dominantes ; *b*) mutations récessives ; *c*) mutations récessives, liées au sexe ; *d*) mutations récessives dans le cas d'autofécondation. — 2° Caractère généralement hétérozygote des mutations. — 3° A quel moment de la vie apparaissent les mutations ? Mutations somatiques (mutants en mosaïque) ; les tumeurs envisagées en tant que mutations somatiques. — 4° Fréquence des mutations : gènes mutables ; mutations réverses. — 5° Hybridation et mutations ; vues de LOTSY ; cas de la Drosophile.

Les chapitres qui précèdent ne constituent qu'un exposé, nécessairement incomplet, des mutations apparues dans divers groupes zoologiques ou dans le règne végétal : ils avaient pour but de mettre à la disposition du lecteur un matériel de *faits*, lui permettant de se rendre compte de la réalité, de la fréquence et de l'extension de ces variations héréditaires.

Leurs caractéristiques générales nous ont été, ainsi, peu à peu révélées. Les mutations sont des variations *discontinues*, en ce sens qu'elles apparaissent brusquement, sans que l'on rencontre d'états

intermédiaires entre la particularité primitive et le caractère nouveau. Ce sont donc de véritables sauts, liés à des changements discontinus du patrimoine héréditaire factoriel, dont les mutations peuvent être comparées aux différences de constitution discontinues, qui séparent les uns des autres les divers composés chimiques. Le fait qu'un même gène ne présente pas qu'une seule mutation est la preuve que les mutations ne sauraient être — en dehors de certains cas spéciaux — ramenées, comme on l'avait admis autrefois, à une perte pure et simple de facteurs. Les mutations allélomorphes multiples nous montrent qu'un même gène peut présenter plusieurs changements de constitution et cette propriété, qui est probablement générale, fait penser nécessairement, au moins à titre d'analogie, aux composés multiples que peuvent former entre eux deux ou plusieurs corps simples, suivant les proportions dans lesquelles ils sont représentés dans la molécule.

La nature discontinue des mutations a pour conséquence que leur effet morphologique ou physiologique est *d'emblée total*, se présente dans le premier mutant avec des caractères identiques à ceux qu'offriront ses descendants, au cours des générations successives. Par contre, l'*amplitude* des diverses mutations est extrêmement variable ; telle mutation de la Drosophile se traduira par la suppression ou le changement d'orientation de quelques poils, tandis que d'autres mutations du même organisme amèneront la disparition des ailes ou des yeux, la duplicature des pattes, ou même le rendront stérile ou incapable de vivre (mutations léthales).

Ces mutations étant des transformations brusques des éléments du patrimoine génétique, les descendants qui héritent du gène modifié manifestent, à leur tour, la particularité nouvelle : les mutations sont, dès leur apparition, *immédiatement héréditaires*, et il n'y a, dans cette transmissibilité, ni progressivité, ni états intermédiaires.

Le moment est venu d'examiner de plus près les conditions d'apparition, la fréquence et le déterminisme des mutations.

***

1° *Les mutations sont-elles des variations vraiment nouvelles* ? Lorsque, dans une lignée de Drosophiles à yeux rouges, suivie depuis de nombreuses générations, on voit apparaître brusquement un individu à yeux blancs, pouvons-nous être sûrs que la mutation vient réellement de se produire ou ne peut-on se demander si elle n'était pas latente, depuis un certain temps, dans l'ascendance ? Autrement dit, le moment où nous observons pour la première fois une mutation visible correspond-il nécessairement à l'instant où la transformation factorielle s'est produite dans le patrimoine héréditaire ? La question est importante car, certains biologistes ayant émis comme principe que les mutations n'étaient qu'une conséquence d'une hybridation plus ou moins lointaine, il en résulterait que les mutations apparentes ne seraient que la manifestation, souvent tardive, d'un gène introduit par un croisement et resté latent pendant plusieurs générations ; en ce sens, la mutation ne produi-

rait rien de nouveau, n'aurait par suite qu'une signification évolutive très restreinte.

Le problème ne peut être envisagé qu'à la lumière des connaissances acquises sur la constitution du patrimoine héréditaire et les lois de l'hérédité. Dans toute cellule d'un organisme, chaque sorte de gène se trouve représentée par *deux* exemplaires, dont l'un provient du père et l'autre de la mère. Dans une race pure, ces deux gènes sont identiques, ce que l'on représentera par une formule génétique, telle que *AA*, ou *aa*, ou *BB*, etc... Lors de la reproduction sexuée, les deux gènes présents dans les cellules maternelles, aussi bien que ceux des cellules paternelles, se séparent, chacun d'eux allant dans un gamète ; il en résulte que les cellules reproductrices, ovules ou spermatozoïdes, ne renferment plus qu'un seul gène, tel que *A* ou *a*. Par la fécondation, le gène *A* ou *a*, venant du père, et le gène *A* ou *a*, venant de la mère, se trouveront réunis dans l'œuf qui aura de nouveau deux exemplaires de chaque gène, par suite la formule *AA* ou *aa*. Si on croise un individu *AA* avec un individu *aa*, les gamètes *A* et *a*, en s'unissant, produiront la constitution hybride ou hétérozygote *Aa*. Ceci dit, envisageons les différents cas qui peuvent se présenter.

a) *La mutation est dominante.* Dans une lignée, présentant le caractère *a* et ayant la formule *aa*, apparaît un individu extériorisant un nouveau caractère *A*. Les croisements montrent, dans la suite, que le nouveau gène *A* est dominant par rapport au facteur primitif *a*. Le mutant peut avoir la constitution *AA*, auquel cas les deux gènes qu'il renferme

auraient subi parallèlement la mutation, ou la formule *Aa*, un seul des deux gènes ayant été muté. Dans l'une et l'autre éventualité, le caractère correspondant *A*, en raison de sa dominance, se manifeste, d'une façon visible, chez le mutant. On peut donc être sûr que la mutation est réellement nouvelle, puisque si *A* avait existé antérieurement dans la lignée, il aurait, de toutes façons, déjà manifesté son action spécifique. L'apparition de Drosophiles à yeux *bar*, à *abdomen anormal*, celle d'*Antirrhinum majus* mutation *crispa*, sont d'excellents exemples de ces mutations dominantes, indiscutables.

b) *La mutation est récessive.* Lorsque la mutation est récessive par rapport à l'état initial, il y a généralement beaucoup plus de doutes sur le moment exact de son apparition réelle. Supposons, en effet, que, dans certaines cellules germinales d'un parent *DD*, une mutation ait transformé un gène *D* en son allélomorphe récessif *d* ; ce nouveau facteur passera dans quelques gamètes qui, s'unissant avec des gamètes *D* d'un autre individu normal, produiront des descendants hétérozygotes *Dd*. Toutefois, comme *D* est dominant, ces individus, porteurs du gène muté *d*, ne se distingueront en rien des organismes normaux et la mutation restera insoupçonnée. Pour qu'elle devienne apparente, il sera nécessaire que deux de ces mutants *Dd* se croisent entre eux, auquel cas ils auront, eux mêmes, une descendance formée de 1/4 *DD* + 1/2 *Dd* + 1/4 *dd*. Ce n'est que dans les individus *dd*, où *d* n'est plus inhibé par l'action antagoniste de *D*, que la mutation, produite chez l'un des grands parents, deviendra enfin apparente.

Mais il peut très bien arriver que les mutants méconnus *Dd* se croisent avec des normaux *DD*, auquel cas la descendance sera formée de 1/2 *DD* + 1/2 *Dd*, c'est-à-dire d'individus qui, tous, manifesteront seulement le caractère primitif dominant, *D*. Si les *Dd* se trouvent à nouveau croisés avec des *DD*, leur descendance sera encore *DD* et *Dd*, c'est-à-dire continuera à ne pas manifester le caractère que ferait apparaître le gène muté *d*, s'il était seul. C'est ainsi qu'une mutation, apparue dans le germen d'un ancêtre, peut, ou bien être perdue si les individus *Dd* n'ont pas de descendance, ou rester latente, insoupçonnée, pendant 2, 4, 8, 10 générations ou plus, jusqu'au jour où un croisement s'étant fait, par hasard, entre deux individus *Dd*, la mutation deviendra enfin apparente, chez quelques-uns de leurs descendants. L'apparition de la mutation ne correspondra ainsi nullement au moment de sa production réelle, ainsi que le montre le schéma suivant :

D D
|
D D
|
D D + par mutation D d

D d × D D
|
D D + D d × D D
|
D D + D d × D D
|
D D + D d etc...
|
D d × D d
|
1re apparition de la mutation. D D + 2 D + *d d*

La mutation peut tout aussi bien, d'ailleurs, n'être que la résurgence atavique d'une variation, déjà manifestée chez un ancêtre lointain, et restée latente depuis plusieurs générations.

Ces deux éventualités — fausse mutation, correspondant à la première occasion qu'a de se manifester un gène apparu depuis longtemps dans la lignée et resté latent, ou résurgence atavique d'une mutation déjà manifestée anciennement — ont d'autant plus de chances de se trouver réalisées qu'il s'agit d'organismes connus depuis peu de générations, ayant un petit nombre de descendants, ce qui réduit les chances de croisements entre individus *Dd*, ou ne s'appariant pas avec des membres de leur famille, ce qui aboutit au même résultat, le conjoint étranger ayant toutes chances d'avoir la formule normale *DD*. Or, toutes ces conditions défavorables se trouvent réunies dans le cas de l'espèce humaine, où l'apparition de mutations récessives ne peut jamais être considérée, avec quelque certitude, comme étant réellement nouvelle. Il en est de même pour les animaux domestiques peu féconds, dont on ne connaît pas une ascendance suffisamment lointaine, et qui n'ont pas été systématiquement soumis à des croisements consanguins.

Par contre, ces difficultés d'interprétation sont très réduites lorsque l'observation porte sur des élevages étendus d'organismes se reproduisant rapidement — ce qui permet de suivre facilement des centaines de générations consécutives — dont chaque couple produit un grand nombre de descendants, et qui sont croisés systématiquement entre frères et sœurs. Plus le nombre des descendants est élevé, plus

il y a de chances pour que des unions se fassent entre des individus *Dd*, porteurs du nouveau facteur, et pour que ce dernier puisse rapidement, au bout d'une ou deux générations, manifester son action, lors de l'apparition de mutants. Les élevages d'Insectes, tels que les Drosophiles, répondent à ces conditions favorables. Selon, d'ailleurs, que le nombre des couples producteurs de mutants sera faible ou élevé, on pourra en déduire que la mutation est relativement récente ou, au contraire, déjà ancienne.

c) *La mutation récessive est liée au sexe.* Tandis que tous les chromosomes d'un organisme sont à l'état double, comme les gènes qu'ils renferment — un chromosome de chaque sorte vient du père, l'autre de la mère — il existe des chromosomes spéciaux, appelés *hétérochromosomes* ou chromosomes sexuels, qui sont doubles dans un sexe, simples dans l'autre. Ainsi, dans la Drosophile, la femelle possède deux chromosomes sexuels appelés chromosomes X, tandis que le mâle n'en a qu'un seul qui lui vient de sa mère (1).

Or, supposons que dans une femelle à yeux rouges, ayant un gène rouge *R* dans chacun de ses chromosomes X, l'un de ces gènes *R* soit muté en un allélomorphe *b*, capable de produire un œil blanc. Les cellules, objets de cette mutation, auront la formule *Rb* et donneront naissance à des ovules *R* et à des ovules *b*. Les mâles rouges de la même race, ne possédant qu'un seul facteur *R*, localisé dans leur unique chro-

(1) Voir E. Guyénot. *L'Hérédité*, p. 175.

mosome X, formeront deux sortes de spermatozoïdes, les uns emportant le chromosome X et, par suite, le facteur *R*, les autres n'ayant ni l'un ni l'autre et que nous désignerons par 0. Entre les ovules de la femelle rouge qui a présenté la mutation et les spermatozoïdes d'un mâle rouge, il y a quatre sortes de fécondations possibles :

Ovules normaux	X(R) × sperm.	X(R) = X(R)—	X(R) = ♀	rouges
»	X(R) »	0 = X(R)—	0 = ♂	rouges
Ovules mutés	X(b) × sperm.	X(R) = X(R)—	X(b) = ♀	rouges
	X(b) ×	0 = X(b) —	0 = ♂	blancs

Les ovules X (b) sont les seuls qui nous intéressent ; fécondés par un spermatozoïde X (R), ils donneront des femelles X (R) — X (b) qui seront hétérozygotes, donc porteuses du gène *b*, mais qui ne diffèreront pas des femelles rouges normales, en raison de la dominance de *R* sur *b*. Par contre, les ovules *b*, fécondés par les spermatozoïdes 0, produiront des mâles X (b) — 0 qui seront à yeux blancs, par suite manifesteront immédiatement la mutation apparue dans le germen de leur mère.

On voit l'importance exceptionnelle que présente ce cas, au point de vue de l'appréciation du moment réel d'apparition d'une mutation récessive. Parce que les mâles n'ont qu'un chromosome X, ils n'ont qu'un seul exemplaire des gènes que renferme ce chromosome et que l'on appelle *liés au sexe*; ces mâles ne peuvent donc jamais être hétérozygotes pour ces facteurs, ne les renferment jamais à la fois à l'état dominant et sous une forme récessive ; aussi les *mutations récessives y deviennent-elles immédiatement*

visibles. Ceci nous explique pourquoi, chez la Drosophile, un si grand nombre de mutations, liées au sexe, ont été reconnues, pour la première fois, chez des mâles. Si ces mutants apparaissent dans 1/4 de la descendance d'une seule femelle, on pourra en conclure que le germen maternel avait, dans son ensemble, la constitution hétérozygote *Rb* ; lorsqu'au contraire, comme cela s'est produit dans la moitié des cas, d'après Bridges, la mutation ne survient que chez *un* individu mâle, cela signifie que la mutation vient de se produire dans une partie seulement du germen de la mère qui a pondu un ou quelques œufs, apportant le nouveau gène *b*. On voit que l'on peut serrer de près le moment exact de l'apparition de ces mutations, même récessives.

d) *Mutations récessives dans le cas d'autofécondation*. Il n'y a plus aucune difficulté d'interprétation, comme cela est le cas dans les expériences de Baur sur *Antirrhinum*, lorsque les mutants apparaissent dans la descendance d'une plante se reproduisant par autofécondation. Si, en effet, le parent a la constitution *Bb*, ce qui permet de faire remonter la mutation de *B* en *b* à la génération précédente, il produira, à coup sûr, les trois combinaisons *BB* + 2 *Bb* + *bb*, et le caractère nouveau apparaîtra dans un quart des descendants. Si la plante parente a la constitution *BB*, et si la mutation se produit dans son tissu germinal, elle engendrera des descendants *Bb* ou *bb*, suivant que le gène muté aura passé dans une seule sorte de cellules reproductrices ou dans les deux. Dans tous les cas, les mutants extérioriseront

une transformation, apparue dans la plante parente ou, au plus tard, à la génération précédente.

Les expériences faites systématiquement ne laissent donc planer aucun doute sur le fait que l'on a vu apparaître, brusquement, par mutations réellement nouvelles, des particularités dont les facteurs génétiques ne se trouvaient pas dans l'ascendance. Les mutations dominantes et, dans nombre de cas, les mutations récessives correspondent donc bien à des phénomènes *actuels* de variation héréditaire.

***

2° *Caractère généralement hétérozygote des mutations.* Quand, dans une cellule de constitution *AA*, le gène *A* est muté en son allélomorphe *a*, la mutation affecte-t-elle simultanément les deux gènes *A* ou l'un d'eux peut-il être muté indépendamment de son partenaire, de façon à donner à la cellule la constitution hétérozygote *Aa* ? Cette question a, comme nous le verrons, une grande importance au point de vue de la compréhension du déterminisme des mutations. Or, l'étude des conditions précises, dans lesquelles apparaissent les mutations germinales ou somatiques, montre qu'en règle presqu'absolue la mutation ne porte que sur l'un des deux facteurs de même nature, présents dans une cellule. Les recherches de Baur sur *Antirrhinum* l'ont établi, d'une façon particulièrement nette. Un grand nombre de mutations se produisent, en effet, dans des plantes déjà hétérozygotes, de formule générale *Aa*, en donnant des rameaux ou un germen de constitution *AA* (mutation domi-

nante) ou *aa* (mutation récessive), par suite de la transformation d'un seul des deux gènes.

Il en est de même lorsqu'une plante *aa* produit des mutants renfermant le nouveau gène *A*, à l'état hétérozygote. On pourrait admettre que les cellules génératrices des gamètes femelles sont restées *aa*, tandis que les cellules mâles sont devenues AA, mais, dans ce cas, la descendance serait uniformément *Aa*. Lorsqu'au contraire la progéniture est formée de 3 types A pour 1 descendant de caractère *a*, c'est que le germen avait la constitution hétérozygote *Aa*, par suite n'avait subi de mutation que dans un seul des deux gènes en présence. Il pourrait arriver aussi que la lignée mâle restât *aa*, tandis que la lignée femelle serait devenue *Aa* ou réciproquement, auquel cas la descendance comprendrait moitié de types *A* et moitié de *a*. On peut ainsi, par l'analyse de la descendance et des proportions numériques des divers types, savoir si la mutation a porté sur un seul facteur ou sur les deux. Le même raisonnement peut s'appliquer au cas des organismes se reproduisant par amphimixie.

Il n'y a guère que deux circonstances connues où il semble que la mutation ait affecté les deux gènes simultanément. Fruwirth (1911) vit, dans une race de blé à épis dépourvus de barbes (caractère dominant), apparaître quelques pieds avec des épillets à barbe (caractère récessif), ce qui laisse supposer que les deux facteurs dominants avaient dû être mutés simultanément. De même, Müller et Altenburg (1921) ont relaté un cas de mutation double d'un facteur léthal chez la Drosophile.

En dehors de ces cas exceptionnels, on peut considérer que la mutation ne porte habituellement que sur un seul gène, sans toucher son partenaire. Müller (1927) a montré que même les mutations, provoquées par les rayons X, peuvent affecter un gène, sans que l'autre soit modifié. Le seul fait d'ailleurs de la coexistence, dans les hybrides, de deux gènes allélomorphes indiquait déjà un large degré d'indépendance entre les deux exemplaires d'un même lieu factoriel.

***

3° *A quel moment de la vie apparaissent les mutations* ? On a cru pendant longtemps que les mutations devaient se produire exclusivement au moment des divisions de maturation qui précèdent la formation définitive des cellules reproductrices. On sait aujourd'hui que la transformation d'un gène peut avoir lieu, soit au cours de la vie embryonnaire, soit dans les cellules somatiques, soit dans la lignée germinale, soit enfin dans les gamètes eux-mêmes.

Pendant la segmentation, le matériel du noyau de l'œuf fécondé se trouve réparti, par le jeu des divisions mitotiques, d'une façon équationnelle, entre des noyaux de plus en plus nombreux; ceux-ci doivent tous, au moins théoriquement, et hors le cas d'amitose, recevoir la totalité des gènes du syncarion initial. A un stade plus ou moins précoce, on peut reconnaître les cellules particulières qui représentent, en puissance, les éléments initiaux de la lignée germinale. Ainsi, dans l'*Ascaris*, l'œuf se divise en deux blastomères P_1 et S_1 ; P_1 se redivise

en P_2 et P_3. A la division suivante, P_3 donne les cellules S_4, ébauche du mésoderme secondaire, et P_4, origine des cellules germinales.

De même que la lignée germinale présente des mutations, il n'y a aucune raison pour que les lignées somatiques, qui reçoivent le même matériel génétique, ne présentent pas également des variations brusques de ce patrimoine héréditaire nucléaire. Nous en avons déjà vu des exemples dans le règne végétal, où ces mutations somatiques sont connues sous le nom de mutations de bourgeons. Des mutations somatiques semblables aboutissent, dans le règne animal, à ce que l'on appelle les *mutants en mosaïque*. Ainsi, dans une lignée de Drosophiles à yeux éosine, Müller (1920) a vu naître un mâle qui avait un œil éosine et l'autre blanc ; comme blanc et éosine sont deux états allélomorphes d'un même gène, il est très vraisemblable que, dans une des lignées cellulaires du soma, le gène éosine s'était transformé, par mutation, en gène producteur de l'œil blanc. Un certain nombre de cas analogues ont été relatés par Bridges et Morgan (1919) Dans l'un, il s'agit d'une mouche de race à corps jaune, dont une moitié du corps était de teinte pâle, par suite d'une mutation ayant dû se produire dans l'un des premiers noyaux de segmentation. Une autre mouche, de la même race, avait une partie du corps de couleur brune. Une Drosophile, appartenant à la race à ailes longues, naquit avec une aile longue et l'autre plus courte, rappelant le type de l'aile miniature. Dans la lignée à ailes vestigiales, apparut une mouche ayant une aile *vestigial* d'un côté, mais une aile longue de l'autre,

STURTEVANT a observé, dans une lignée normale, un mâle qui avait, d'un côté du corps, des poils modifiés, correspondant au type de la mutation *forked*. Je citerai encore le cas d'une Drosophile de la lignée normale à yeux rouges qui avait un œil blanc avec une tache rouge à l'angle postérieur et celui d'un individu de la lignée *bar* qui avait un œil blanc, dans les trois quarts de sa surface postérieure, et une petite tache blanche sur l'autre œil.

Il est à remarquer que toutes ces mutations en mosaïque concernent des gènes sex-linked (liés au sexe), donc contenus dans le chromosome X, et qu'elles ont été observées chez des mâles. Ce n'est, en effet, que dans ces conditions, comme nous l'avons vu plus haut, qu'une mutation peut manifester son action, dès le moment de sa production.

Plusieurs cas de mutations somatiques ont été observés par BREITENBECHER (1922) sur des femelles de *Bruchus quadrimaculatus*. Il s'agit de 31 individus qui avaient les deux élytres de couleur différente : dans la race rouge, 22 cas où les élytres étaient rouges d'un côté et noirs de l'autre; 1 femelle blanche ayant un élytre noir ; 8 individus de la race tan, dont un élytre était de couleur tan et l'autre noir ou blanc. Or, on sait que rouge, noir, blanc et tan sont 4 mutations allélomorphes, apparues également dans la lignée germinale, et ayant donné autant de races différentes. Ces mutations sont ici immédiatement visibles, parce qu'elles sont dominantes par rapport au caractère de la race où elles apparaissent.

C'est à des mutations somatiques que WRIGHT et EATON (1926) rattachent quelques cas de coloration

anormale, observés chez le cobaye. On sait que, chez cet animal, il n'y a jamais plus de trois couleurs. Or, dans un cobaye noir, feu et blanc, il y avait une tache sépia et dans un autre, agouti, feu et blanc, une tache noire ; ces taches anormales correspondaient vraisemblablement à une mutation somatique, par exemple, dans le second cas, à la transformation du gène agouti en son allélomorphe noir.

On peut évidemment se demander si ces différentes transformations somatiques correspondent réellement à des mutations, c'est-à-dire à des changements de constitution d'un facteur génétique déterminé. C'est la même question que nous avons dû nous poser, à propos des mutations de bourgeons. Dans les cas où la variation somatique est phénotypiquement identifiable à une mutation germinale déjà connue (cas de la bruche, œil blanc, poils *forked* de *Drosophila*), il y a beaucoup de chances pour que ces apparences identiques correspondent à un même processus de variation. La preuve ne pourrait être donnée que si la variation somatique était, en même temps, germinale et pouvait être transmise à la descendance.

Or, le résultat que l'on obtiendra dépend nécessairement du moment où s'est produite la mutation. Si c'est au cours des premières divisions de segmentation, avant que la lignée germinale ait été constituée et, par suite, séparée du reste de l'embryon, il est certain que le germen — au moins en partie — aura reçu le gène muté, et pourra le transmettre à la descendance. Si, au contraire, la mutation s'est produite dans des lignées somatiques, postérieurement

à la séparation du germen, celui-ci se montrera non modifié et donnera une descendance normale. C'est ainsi, d'ailleurs, qu'au point de vue du sexe, on observe des gynandromorphes, dont les uns sont purement somatiques, tandis que, chez d'autres, la gonade est affectée simultanément par la mutation qu'extériorise le soma.

La plupart des mutations somatiques de *Drosophila*, ainsi que toutes celles de la bruche, n'ont pas été transmises par reproduction sexuée, n'avaient donc pas atteint le germen. Par contre, on connaît quelques cas authentiques de transmission, à la descendance, d'une mutation somatique apparue chez le parent. C'est ainsi que Müller (1920) a vu qu'un mâle de la lignée à yeux rouges, ayant un œil blanc du côté droit, transmit le caractère œil blanc à la moitié de ses petits-fils, preuve que la mutation s'était produite à une phase précoce du développement embryonnaire et avait passé dans une partie, au moins, des éléments germinaux. On put d'ailleurs établir que le nouveau gène blanc, apparu sous forme de mutation somatique, était identique à celui qui caractérise la race à yeux blancs, obtenue, depuis plusieurs années, par mutation purement germinale. Un cas également très net a été rapporté par Mohr (1923). Dans une lignée de Drosophiles, ayant des poils normaux, apparut un mâle qui avait sur certaines parties du corps des poils frisés, rappelant la mutation *singed*, tandis que, sur le reste du corps, la tête en particulier, les poils n'étaient pas modifiés. Ce mâle transmit la nouvelle mutation à ses filles, où elle resta invisible parce qu'à l'état hétérozy-

gote, mais le caractère, qui est lié au sexe, réapparut dans la moitié des petits-fils. Cette transmission fut effectuée par 7 sur 10 de ces filles, qui avaient donc reçu le chromosome X portant le nouveau facteur, tandis que les 3 autres avaient reçu un chromosome X renfermant l'allélomorphe normal. Ceci montre que la mutation, répartie dans certaines lignées somatiques, n'avait passé que dans une partie du germen. Il s'agissait, d'ailleurs, comme l'ont montré les recherches ultérieures, non de la réapparition du gène *singed* déjà connu, mais d'un nouvel allélomorphe *singed* 3, ce qui exclut toute idée d'une contamination par l'ancienne race *singed*.

Ces faits établissent indiscutablement qu'aussi bien chez les animaux que chez les végétaux de véritables mutations peuvent se produire à divers moments de la vie embryonnaire et aboutir à des modifications purement somatiques, ou à la fois somatiques et germinales.

Il n'y a pas de raison — et les mutations de bourgeons nous en donnent la preuve — pour que ces mu ations somatiques ne puissent pas survenir aux divers âges de la vie d'un individu. Il résulte même des recherches d'Eyster et d'Anderson que la mutation végétative chez le maïs affecte de petites aires, plutôt que de grandes zones, ce qui est la preuve qu'elle augmente de fréquence au fur et à mesure que les stades du développement sont plus avancés. Il y a là plusieurs faits à retenir et qui sont peut-être susceptibles d'éclairer d'une vive lumière la *genèse des tumeurs*. On peut, en effet, se demander si l'apparition d'un néoplasme malin, par exem-

ple, dont les caractères se conservent indéfiniment à travers les générations cellulaires, ne correspond pas à une mutation somatique spontanée ou provoquée par des actions irritatives. Nous verrons, en effet, prochainement que des mutations peuvent être déclanchées par divers agents externes, les rayons X en particulier. Par ailleurs, le fait que l'on connaît, avec certitude, au moins chez la Drosophile, l'existence de plusieurs mutations germinales, produisant des tumeurs héréditaires, me paraît de nature à renforcer l'hypothèse assimilant la genèse des néoplasmes à une mutation somatique.

Lorsque la lignée germinale est déjà séparée du reste de l'embryon, elle peut être également le siège de mutations qui, naturellement, ne deviendront visibles que dans la descendance. Se basant sur le fait que, dans la moitié des cas, les mutations liées au sexe, manifestées chez les mâles de Drosophiles, se rencontrent chez un individu unique, ce qui indique qu'un tout petit nombre de cellules germinales avaient été modifiées, BRIDGES en avait conclu que la mutation devait surtout se produire à la fin de l'évolution du germen, probablement au cours des divisions de maturation, ou peu avant. Par contre, MÜLLER (1920), examinant le même problème, était arrivé à la conclusion que les mutations pouvaient survenir à un moment quelconque. C'est ce point de vue que les faits confirment de plus en plus, si bien que nous pouvons nous représenter que *la mutation peut prendre naissance à n'importe quel stade de la vie d'un organisme et à un moment quelconque de l'évolution de ses lignées somatiques ou germinales*. Ce point

de vue a encore été confirmé par Müller (1927) qui a montré que des mutations peuvent être produites, grâce à l'action des rayons X, dans les spermatozoïdes eux-mêmes, c'est-à-dire tout à fait à la fin des transformations de la lignée germinale.

***

4° *Fréquence des mutations.* Lorsqu'on élève une race de mouches, telles que *Drosophila melanogaster*, cette race se maintient constante, d'une façon presque absolue, ce qui semble indiquer une fixité parfaite, par rapport à la durée et à l'étendue de nos observations. Cependant, si nous sommes assez patients, nous verrons survenir des mutations, mais il faut, semble-t-il, faire porter l'examen sur un nombre considérable d'individus, pour avoir chance de rencontrer un mutant. Morgan et ses collaborateurs, en présence de l'énorme tache d'analyse génétique que compliquait chaque mutation nouvelle, n'ont pas eu le loisir d'établir minutieusement la fréquence d'apparition des mutants. Quelques centaines ont été trouvés sur un nombre de mouches examinées que les auteurs estiment ne pas être inférieur à 13 millions, et être sans doute plus voisin de 20 millions. Si l'on tient compte du fait qu'un grand nombre de mutants ont pu passer inaperçus, et que leur reconnaissance dépend de l'équation personnelle, de l'habitude, de la plus ou moins longue pratique des observateurs, il semble, *grosso modo*, que la fréquence soit de l'ordre de 1 pour 10.000, sans qu'il y ait lieu, d'ailleurs, d'attacher aucune valeur précise à cette

estimation. Nous avons vu que, d'après les recherches de Tower, la fréquence de mutation chez *Leptinotarsa decemlineata* serait voisine de 1 pour 6.000. D'après Baur, la fréquence de mutation dans la lignée A_2 d'*Antirrhinum majus* serait beaucoup plus élevée, 16 mutants ayant été observés sur 344 individus, ce qui représente une proportion d'environ 5 p. 100. Encore Baur estime-t-il que c'est là un minimum, plusieurs mutants ayant été laissés de côté parce que difficiles à identifier et à suivre dans les générations. Aussi pense-t-il que la fréquence de mutations ne doit pas être éloignée de 10 p. 100.

Il est évident qu'un grand nombre de mutations peuvent être perdues avant d'avoir pu se manifester ; on ne pourrait remédier à cette difficulté qu'en plaçant les organismes dans des conditions d'élevage, telles que la mortalité, en cours de développement, soit réduite au minimum (1) et en s'astreignant à faire se reproduire *tous* les descendants de chaque orga-

(1) J'ai mis au point, à partir de 1910, une technique d'élevage aseptique de la Drosophile qui pourrait être avantageusement employée pour une recherche de ce genre, en raison de la mortalité extrêmement réduite des individus, de la longue durée de leur vie, et de leur fécondité très élevée. Les généticiens américains paraissent se rendre compte de l'importance de ces conditions d'élevage, au moins pour l'examen de certains problèmes, tels que celui de la durée de la vie; ils s'efforcent, actuellement, de trouver des techniques plus perfectionnées que celles qu'ils avaient utilisées jusqu'alors ; leurs résultats sont encore très inférieurs à ceux que j'ai obtenus il y a dix-huit ans et il est regrettable qu'ils n'aient pas cru devoir mettre à profit le produit de recherches que certains d'entre eux, au moins, connaissent parfaitement. (Voir Delcourt et Guyénot (1910) et Guyénot (1911, 1913, 1917).

nisme. Malheureusement, un pareil plan de recherches se heurte à des impossibilités matérielles. Ainsi, une Drosophile peut avoir 600 descendants environ, ce qui représente à peu près 300 couples pour la première génération. Parmi ces 600 individus, un seul, peut-être, porte à l'état latent un nouveau gène récessif, apparu, par mutation, chez l'un des parents. Pour ne pas le perdre, il faudra recueillir la descendance de ces 300 couples, soit environ 180.000 individus, dont quelques-uns auront la constitution *Aa*. Il faudrait ensuite accoupler tous ces organismes, pour avoir chance d'obtenir des croisements entre ces *Aa*, et rechercher les mutants *aa* parmi quelques 54 millions de descendants de deuxième génération ! Une telle étude ne laisserait passer inaperçue aucune mutation, survenue dans le germen des femelles, dont la presque totalité des gamètes sont utilisés ; par contre, comme les spermatozoïdes des mâles sont produits en quantité très supérieure à celle qui est réellement utilisée au cours de la fécondation, toute une série de mutations, susceptibles de s'être produites à la fin de l'évolution de la lignée germinale mâle et, par suite, de n'avoir passé que dans quelques gamètes, seront nécessairement perdues, malgré toutes les précautions dont les expérimentateurs se seront entourés.

Quelques essais ont été faits cependant pour déterminer, de façon approchée, la fréquence des mutations chez la Drosophile, en tenant compte non seulement des mutations visibles (c'est-à-dire se traduisant par des caractères apparents de l'œil, des ailes, des poils, de la couleur, etc...), mais aussi de ces muta-

tions appelées *léthales*, qui ne se révèlent que par le fait qu'elles causent la mort plus ou moins précoce des individus qui en sont affectés. En 1918-1919, ALTENBURG (cité par MÜLLER, 1927) trouva, en tout, 13 facteurs léthals nouveaux sur 770 gamètes produits. MÜLLER et ALTENBURG (1919) observèrent, de même, 13 mutations léthales sur 1034 gamètes, soit une sur 79 ; les mutations visibles sont infiniment plus rares.

La fréquence de mutation varie, d'ailleurs, avec les différents gènes ; il est, à ce point de vue, des gènes plus stables et d'autres relativement mutables. Beaucoup de gènes de la Drosophile n'ont été mutés qu'une seule fois, d'autres deux fois (*bar, bent, club, crossveinless, curved, dachs*), d'autres 3 fois (*apterous, bifid, bithorax, dichaete, eyeless*), ou 4 fois (*cinnabar, ascute, marroon*), 6 fois (*bobbed, dusky, lobe, ruby*), 10 fois (*ebony*), 12 fois (*forked*), 15 fois (*yellow, vermilion*), 16 fois (*cut*), 25 fois (*white*). Il faut se rendre compte que ces chiffres ne signifient pas nécessairement que les mutations *vermilion, white*, etc... ont apparu 15 ou 25 fois, mais que le gène, qui a donné ces mutations, a présenté, à nouveau, ces mutations ou d'autres mutations allélomorphes. Ainsi, dans les 25 mutations de *white* sont comprises les apparitions des allélomorphes *eosin, cherry, buff*, etc... ; il n'en reste pas moins que la particule matérielle, qui a une fois donné *white*, a encore été l'objet de 24 processus mutatifs. Dans *Antirrhinum majus*, BAUR (1924) a, de même, constaté que *maculosa, albovirens* ont apparu une seule fois, *rubella, pallida, gramini-*

folia 2 fois, *carnea*, *carnella*, à plusieurs reprises.

La mutabilité varie aussi avec les races. Dans le maïs, HAYER et BREWBAKER (1924) ont constaté, suivant les lignées étudiées, de grandes différences dans la fréquence d'une mutation, entraînant l'absence de chlorophylle. Cette mutation a apparu dans 80 lignées sur 203 (39,4 p. 100) dans la race Minnesotta, dans 6 sur 55 (11 p. 100) pour la race Longfellow, dans 7 p. 100 pour la race N.W. Dent. Cette variation dans la fréquence, suivant les lignées, se retrouve chez la Drosophile. ZELENY (1921) a étudié, à ce point de vue, trois lignées caractérisées par les allélomorphes : œil plein, œil *bar*, œil *ultrabar*. Dans la lignée à yeux pleins, il n'y a pas eu une mutation en *bar* ou *ultrabar* sur 46.290 mouches. Dans la lignée *bar*, il y eut 52 mutations de retour à l'œil plein sur 85008 individus, soit une fréquence de 1 pour 1636, et 3 mutations en *ultrabar* sur 28.363 *bar*. Enfin, dans la lignée *ultrabar*, il y eut 5 mutations de retour à l'œil plein et 3 de retour à l'œil *bar*, sur 8681 mouches, soit une fréquence de 1 mutation sur 1085.

Enfin, il existe des gènes d'une extraordinaire instabilité, tels que le facteur « suppresseur du noir » étudié par PLOUGH (1927) chez *Drosophila melanogaster* et les facteurs *reddish*, *miniature* α, *magenta* α de *Drosophila virilis*, suivis par DEMEREC (1926, 1927). Dans les trois derniers cas, les gènes ne varient que dans le sens d'un retour à l'allélomorphe dominant, par mutation réverse, mais ils le font avec une telle fréquence qu'on leur a donné le nom de *gènes mutables*.

Ces *mutations réverses* sont ici réalisées si souvent qu'elles prédominent parfois, dans la descendance, sur le type de la race. Dans le cas de *miniature* α et de *magenta* α, la mutation se produit à tous moments, donnant, par variation somatique, de nombreux individus en mosaïque et, par mutation germinale, des descendants du type sauvage dominant. L'étude, faite avec soin, de la mutation *miniature* a montré que le gène se comporte différemment suivant les lignées : dans l'une, il est relativement stable, aucun mutant réverse n'ayant apparu sur 8.130 individus, tandis qu'une autre lignée très mutable a donné, en 6 générations, 1.531 *miniature*, 2.211 mosaïques (*miniature* et sauvage) et 2.487 mutants réverses, rétablissant le type sauvage de l'aile ! A quoi tient cette extraordinaire instabilité ? Les croisements ont montré que ces dissemblances étaient, elles-mêmes, liées à des différences factorielles agissant sur la mutabilité du gène *miniature*. Ainsi, on peut introduire, dans la lignée stable, une très grande mutabilité germinale du gène *miniature*, grâce à des croisements y apportant un facteur *S* contenu dans le 2e chromosome (alors que *miniature* est dans le 1er) ; au moyen d'un autre gène *M*, on provoque la mutabilité somatique de *miniature*. Ce sont là de puissants exemples des relations, encore à peine connues, qui existent, non seulement en ce qui concerne leur action sur l'organisme, mais aussi leurs propres changements de constitution, entre les divers éléments du patrimoine héréditaire. On connaît, de même, des facteurs qui modifient le taux de ces échanges de gènes entre chromosomes similaires,

qui sont connus sous le nom de crossing-over. De son côté, EMERSON (1922) a aussi rencontré un facteur génétique du blé qui agit sur la fréquence de mutation de son allélomorphe.

Les *mutations réverses*, dont nous venons de voir un exemple, présentent un intérêt particulier, en ce qu'elles montrent la relativité de la loi de l'*irréversibilité de l'évolution*, basée d'ailleurs exclusivement sur des documents paléontologiques. Ces mutations, qui peuvent être aussi bien somatiques que germinales, ont été observées par TERAO (1917) dans une race d'*Oryza sativa*, par EMERSON (1911) chez le maïs ; BLAKESLEE (1920) en a noté un cas, sous forme de mutation de bourgeon, chez *Portulaca grandiflora*. BAUR (1924, 1926) a signalé l'apparition de mutations réverses dans les races *phantastica* et *globifera* d'*Antirrhinum majus*. BLAKESLEE (1920) en a trouvé des exemples dans des races mutantes de *Mucor genevensis*. Chez *Drosophila melanogaster*, la mutation réverse, faisant retour à l'œil plein sauvage, est une des caractéristiques du gène *bar* et de ses allélomorphes. Outre les cas signalés plus haut, relatifs à *Drosophila virilis*, j'indiquerai que TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1927) a, de même, observé que la race *radius incompletus* de *Dr. funebris* donne, par mutation réverse, la forme sauvage. Dans la plupart des cas, ces mutations, portant sur des gênes récessifs, reproduisent le type sauvage dominant, si bien que la mutation réverse est en réalité une mutation dominante ; toutefois, ce n'est pas une règle absolue et le gène *bar* qui est dominant peut donner, par réversion, le gène sauvage « œil plein », qui lui est récessif.

En somme, il résulte de l'examen des faits que la mutabilité, si elle varie avec les gènes, les race et les espèces, se présente comme une propriété, dont la fréquence de manifestation oscillerait entre 1 cas pour quelques milliers et 1 pour quelques centaines. La considération des mutations léthales élève encore ce pourcentage. La mutation n'est donc pas un phénomène exceptionnel, ni d'une extrême rareté, point important à retenir en ce qui concerne la valeur évolutive des mutations.

***

5° *Hybridation et mutations.* On a prétendu parfois que la mutabilité était liée à la nature hétérozygote des organismes qui la présentent. Cette idée a surtout été développée à propos des variations des Œnothères et nous verrons, dans le chapitre consacré à la génétique des Œnothères, ce qu'il faut en penser. Quelques esprits ont cherché à généraliser l'interprétation souvent proposée au sujet de ce cas particulier et ne veulent voir, dans les mutations, qu'une conséquence éloignée d'une hybridation antérieure. Les faits que j'ai relatés précédemment, en ce qui concerne le mode d'apparition des mutations, ont déjà fait justice de ce point de vue entièrement erroné. Les mutations se produisent, en tant que variations nouvelles, dans des races parfaitement pures, même dans celles qui se reproduisent asexuellement, ce qui exclut toute idée de croisement antécédent. D'ailleurs, des expériences faites spécialement dans ce but, telles que celles de Duncan (1925)

sur la Drosophile, ont montré que l'hybridation n'élevait nullement le taux d'apparition des mutants.

Il est certain que les croisements entre espèces, beaucoup plus aisés en général chez les végétaux que dans le règne animal, peuvent mettre en présence des patrimoines héréditaires différant par un très grand nombre de facteurs. Dans bien des cas (Lotsy, 1911, 1912), ces croisements entre espèces se comportent génétiquement comme des croisements entre races: les gènes, réunis dans le bâtard, subissent une ségrégation mendélienne complexe, aboutissant, en F_2, à un polymorphisme vraiment incroyable, tant est grand le nombre des combinaisons nouvelles. A la suite d'un croisement entre espèces d'*Antirrhinum*, pratiqué par Baur, et dont Lotsy (1912) étudia la descendance, on constata qu'il n'y avait peut-être pas deux plantes semblables sur 1.200. Parmi les produits dérivés du croisement entre *Antirrhinum glutinosum* et *A. majus*, se trouvaient des individus à fleurs rappelant celles de *Rhinanthus* et s'écartant nettement du type *Antirrhinum*. En sélectionnant ces dernières formes, Lotsy (1916) obtint une descendance à peu près constante, qu'il considéra comme appartenant à une véritable espèce nouvelle, née par croisement, *Antirrhinum rhinanthoides*. Lotsy (1914) a, de même, cité le cas d'un *Petunia* à pétales bordés de vert, forme nouvelle dérivée du croisement entre *Petunia violacea* et *P. nyctaginifolia*; ce qu'il y a de remarquable, c'est que, ce nouveau type ayant disparu, le *P. violacea* put être retrouvé dans le jardin de Ph. de Vilmorin, ce qui permit

de refaire le croisement ; or, des descendants à pétales bordés de vert apparurent à nouveau, traduisant la même combinaison de facteurs que lors de la première hybridation.

Il y a là une source de variations qui ne doit pas être négligée. Cependant, il n'est pas possible de suivre LOTSY (1912) dans ses considérations théoriques, quand il fait du croisement la seule source de l'évolution. Pour lui, les patrimoines génétiques initiaux n'auraient pu aller qu'en se simplifiant dans les diverses lignées, les mutations ne consistant qu'en *pertes de gènes*. Par amphimixie, des plasmas, différemment appauvris, devraient donner des hybrides qui seraient enrichis en gènes, par rapport aux deux parents, puisque les pertes n'ont pas dû être les mêmes dans les diverses lignées. Ces hybrides, en se dissociant, produiraient une véritable explosion de formes nouvelles, pouvant avoir une valeur évolutive.

Cette théorie de LOTSY correspond à une conception singulièrement restreinte de l'évolution. A vrai dire, il n'y a pas évolution, c'est-à-dire transformation réelle des éléments du patrimoine héréditaire ; tout au plus admet-on des combinaisons nouvelles de gènes supposés immuables, pour lesquels la seule éventualité serait d'être présents ou absents. C'est précisément là que git l'erreur de LOTSY. Les gènes ne sont pas éternels et les mutations ne se ramènent pas à la perte d'un ou de plusieurs facteurs. On peut même dire que de telles pertes sont rarissimes ; les mutations résultent surtout de changements d'état des gènes, changements qui peuvent être de divers

ordres pour un facteur donné, comme le montre l'existence des états allélomorphes multiples d'un même gène. Ces mutations, dont nous avons vu tant d'exemples, en produisant de nouvelles actions modificatrices du développement, ont une puissance évolutive infiniment plus grande que les simples combinaisons réalisables, par le jeu de la ségrégation mendélienne, entre gènes préexistants. Ces combinaisons, que l'on peut prévoir, apparaissant suivant des proportions définies, n'ont en réalité rien à voir avec les véritables mutations.

Il ne faut pas perdre de vue, d'autre part, que l'influence modificatrice des croisements est très diminuée, non seulement par la stérilité si fréquente des bâtards, mais aussi par le fait que les espèces parentes ont très souvent des nombres de chromosomes différents ou des chromosomes dissemblables. Il en résulte alors des anomalies de la réduction chromatique, que nous étudierons ultérieurement, et dont la considération permettra seule d'envisager, dans toute son ampleur, la question de l'origine des formes nouvelles par croisements.

Si personne ne songe à nier le rôle des croisements dans la genèse de combinaisons nouvelles, il est, par contre, tout à fait paradoxal de vouloir envisager toutes les mutations comme les conséquences lointaines d'hybridations supposées, puisque ce point de vue conduirait à considérer comme bâtardes toutes les espèces, si nombreuses et appartenant aux groupes les plus divers, qui ont produit des mutations. C'est cependant cette opinion qu'ont récemment défendue Jeffrey et Hicks (1925), au sujet de la

Drosophile. Pour eux, la Drosophile ne serait autre chose qu'un hybride et c'est pourquoi elle aurait produit tant de *soi-disant mutations*. Cette conception a, au moins, le mérite de l'originalité ; JEFFREY et HICKS ont cru en trouver la confirmation dans leurs recherches sur la réduction chromatique de *D. melanogaster*. D'après leurs observations, les chromosomes, au moment de la première division de maturation, ne se présenteraient pas avec la régularité qui résulte des descriptions de STEVENS (1909) et de METZ (1926), mais seraient en nombre variable, ne formant pas de véritable plaque équatoriale ; certains chromosomes resteraient au milieu de la figure cinétique et ne participeraient pas à l'ascension anaphasique, tandis que d'autres seraient tout simplement rejetés dans le cytoplasme. Comme on retrouve des phénomènes analogues dans les divisions réductrices des bâtards d'espèces, les auteurs voient, dans leurs observations cytologiques, une véritable confirmation des idées théoriques qui en ont été le point de départ.

Les recherches de JEFFREY et HICKS, qui ont naturellement été accueillies avec enthousiasme par les adversaires des théories de la génétique moderne, comportent des conclusions qui seraient d'une exceptionnelle gravité, si elles devaient être confirmées. Si la variabilité numérique des chromosomes de la Drosophile et le comportement aberrant décrit au cours de la division réductrice constituaient des réalités, il est évident que toute la théorie chromosomique de l'hérédité, qui est une des vues les plus fécondes de la génétique et qui a été établie, en très

grande partie, sur l'étude des mutations de la Drosophile, devrait s'écrouler lamentablement. Or, les observations plus récentes de GUYÉNOT et NAVILLE (1928), en montrant de quelle erreur JEFFREY et HICKS ont été victimes, ont, au contraire, permis de pousser, beaucoup plus loin que cela n'avait pu être fait, l'étude des phénomènes de réduction chromatique de la Drosophile ; elles ont apporté la preuve renouvelée de la constance numérique et de l'individualité des chromosomes de cet organisme et montré leur comportement absolument régulier, au cours de la division réductrice. Les auteurs ont constaté que le noyau du spermatocyte renferme des inclusions sidérophiles que JEFFREY et HICKS, trompés par une technique déplorable, ont confondues avec les véritables chromosomes. Ceux-ci, toujours au nombre de 4 paires, parfaitement reconnaissables et identifiables au cours de toutes les cinèses, aussi bien somatiques que germinales, sont ségrégés d'une façon tout à fait normale au cours de la cinèse réductionnelle. Il ne reste donc rien de l'hypothèse paradoxale qui rattachait la genèse des mutations à des phénomènes insoupçonnés d'hybridation.

CHAPITRE VII

LE DÉTERMINISME ET LA PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES MUTATIONS

SOMMAIRE. — Hypothèses sur la nature des gènes et sur celle de leurs mutations (transgénations). — Hypothèse des gènes complexes. — Hasard et mutations spontanées. — Production expérimentale des mutations : recherches de TOWER ; action des rayons ultra-violets et des rayons X. — Mutations provoquées par les rayons X chez la Drosophile (MÜLLER) et la souris (LITTLE et BAGG). — Le Lamarckisme et les mutations provoquées.

Nous en sommes encore réduits aux hypothèses en ce qui concerne les dimensions, le nombre et la nature des facteurs du patrimoine héréditaire ; en raison de leur petitesse, ces éléments échappent à toute visibilité et à toute analyse directe ; ce n'est que par des procédés indirects que nous pouvons nous représenter, d'une façon approximative, quelles sont leurs caractéristiques. Par différentes méthodes, MORGAN (1922) est arrivé à la conclusion que le patrimoine héréditaire de *Drosophila melanogaster* ne doit pas renfermer moins de 2.000 sortes de gènes, ce qui, chaque gène étant double, représente 4.000

facteurs pour les cellules diploïdes. Le diamètre des gènes serait de l'ordre de 20 à 70 millièmes de micron (millionièmes de millimètre) ; d'après cette estimation, les gènes seraient plus grands que les molécules d'albumine, celle de l'hémoglobine, par exemple, n'ayant que 2 millièmes de micron.

Au point de vue chimique, les gènes sont probablement des nucléo-albuminoïdes ou des complexes de ces substances, qui présentent pour nous un intérêt particulier. Les nucléo-protéides sont des composés d'albumines et de nucléines. Les nucléines sont, elles-mêmes, des combinaisons d'acide nucléique et de matières protéiques. La partie constante et fondamentale de ces substances est l'acide nucléique. L'acide thymonucléique, caractéristique du règne animal, est formé de 4 nucléotides, dont chacun résulte de la soudure d'une molécule d'acide phosphorique à un glucoside constitué, lui-même, par un sucre en C^6, l'acide lévulinique, et une base organique. Cette base varie suivant les glucosides et est respectivement, pour les 4 nucléotides, la guanine, la thymine, la cytosine et l'adénine ; la première et la dernière sont des bases puriques, dérivées de la purine et apparentées à l'acide urique ; les deux autres sont des bases pyrimidiques. L'acide nucléique de la levure, qui paraît caractéristique du règne végétal, a la même constitution générale et ne diffère de l'acide thymonucléique que par le remplacement de l'acide lévulinique par le d-ribose et de la thymine par l'uracil.

Si, dans chaque règne, l'acide nucléique reste le même pour tous les noyaux et pour chacun de leurs

constituants, cet acide peut se souder à une infinité de substances protéiques pour donner autant de nucléines. Les substances albuminoïdes sont, en effet, formées de plusieurs éléments, les acides aminés, dont les plus fréquents sont le glycocolle, l'alanine, la leucine, l'acide aspartique, l'acide glutamique, l'arginine, la lysine, la tyrosine, la phénylalanine, la proline, le tryptophane, etc... On a réussi, en soudant plusieurs molécules d'acides aminés, à faire des polypeptides de synthèse qui ont déjà les caractères des peptones ou même des albumines ; ainsi, on a réalisé un octodécapeptide, constitué de 15 molécules de glycocolle et de 3 molécules de leucine. On conçoit que les quelques 20 acides aminés usuels peuvent, en s'associant par 2, 3, 4, etc..., former un très grand nombre de composés, nombre qui devient considérable quand on songe que chaque constituant peut entrer une fois, deux fois, dix fois, etc., dans la molécule, ce qui donne un nombre presqu'illimité de combinaisons. Il faut encore tenir compte des variations qui dépendent de la disposition stéréochimique des acides aminés dans la molécule protéique. Avec trois acides aminés, A, B et C, on peut imaginer 6 combinaisons, d'après la disposition relative des constituants : ABC — ACB — BAC — BCA — CAB — CBA. Avec 4 acides, on a 24 combinaisons possibles ; avec 5 acides, 120 ; avec 7 acides, 5.040 et avec 20 acides un nombre énorme de combinaisons, 2.432.902.008.176.640.000. Ceci, en admettant que chaque acide n'est représenté que par une molécule dans celle du protéique ; comme un acide peut s'y rencontrer 2 fois, tel autre 5 fois, tel autre 15 fois, etc,.

on voit qu'il n'est pas exagéré de dire que le nombre des albumines et, par suite des nucléines, est pratiquement illimité ; celui des nucléo-albuminoïdes est encore plus considérable, puisque les nucléines peuvent entrer en combinaison avec un nombre immense d'albuminoïdes.

Ces considérations ont pour but de rendre tangible que, s'il existe 2000 gènes dans un organisme, il n'y a aucune impossibilité à ce qu'ils aient chacun une constitution spécifique et puissent être l'objet d'un nombre considérable de mutations ; celles-ci correspondent vraisemblablement à des changements constitutionnels ou stéréochimiques de ces particules, dont les nucléoprotéides sont les constituants fondamentaux.

On a souvent avancé que les gènes sont des catalyseurs, mais il faut admettre que ce sont des catalyseurs bien spéciaux en ce sens qu'ils ont la propriété de s'engendrer eux-mêmes. L'idée que les gènes sont des *autocatalyseurs*, émise par Hagedoorn, a été brillamment développée par Müller (1923) et par Bridges (1923). Pour bien saisir ce point de vue, considérons une cellule, immédiatement après la division cellulaire qui lui a donné naissance ; nous savons qu'elle renferme deux exemplaires d'un certain gène quelconque et que ceux-ci se trouvent chacun dans l'un des chromosomes d'une paire chromosomique. Supposons que ce gène ait alors la plus petite masse *m*, compatible avec son existence et son activité. La cellule va s'accroître et, au bout d'un certain temps, se divisera à son tour ; à ce moment, chaque chromosome se divisera, par suite

chaque gène se divisera également, de façon à ce que chacune des deux cellules filles reçoive la masse minimum *m*. Cela revient à dire que, pendant la vie de la cellule, le gène aura doublé de masse, passant de *m* à 2*m*. D'autre part, nous savons que, hors le cas de mutation, le gène garde sa constitution spécifique, à travers les divisions cellulaires successives, c'est-à-dire s'accroît en conservant sa constitution propre. Il est évident que ce facteur n'a pu puiser que dans le protoplasme les matériaux dont il a fait sa propre substance. Le gène a donc la propriété de transformer un matériel banal en sa substance spécifique ; c'est *cette propriété fondamentale que les chimistes appellent autocatalyse, les physiologistes assimilation, les généticiens hérédité.* La réaction qui se produit est autocatalytique, parce que le matériel du gène est à la fois le catalyseur et le produit final.

On est ainsi conduit à penser qu'entre les matériaux constitutifs du gène et les matériaux bruts, présents dans le milieu environnant, se produit un système d'interactions, tel que l'un des produits finaux de la réaction est le matériel du gène lui-même dont la masse se trouve accrue. Si, à l'exemple de Bridges, on désigne par *G* les matériaux du gène, *Gg* les matériaux bruts contenus dans le cytoplasme et par *Pg* les résidus terminaux qui retournent au protoplasme, on peut représenter la réaction par le symbole :

$$G + Gg = 2\,G + Pg.$$

Chaque gène ayant une constitution spécifique, il en résulte que chaque réaction autocatalytique libère

des produits Pg différents susceptibles d'influencer spécifiquement le fonctionnement du protoplasme ; ces résidus peuvent interagir entre eux ou avec les matériaux venant de l'extérieur, certains serviront de matériaux bruts pour la synthèse d'autres gènes, ce qui peut créer, entre divers gènes, des relations de dépendance. C'est vraisemblablement par l'action de ces produits spécifiques terminaux, résidus des diverses autocatalyses, que les gènes exercent leur action, en intervenant dans le fonctionnement du protoplasma, par suite dans la réalisation des particularités héréditaires.

Supposons maintenant qu'un gène ait subi une mutation et que celle-ci consiste dans un changement constitutionnel de ce facteur. Puisque le gène conserve désormais sa composition modifiée, c'est que, par autocatalyse, il continue à faire sa propre synthèse, conformément à sa formule nouvelle. C'est l'établissement de ce nouveau système de réaction, aboutissant, comme produit final, à la constitution qui vient de s'établir dans le gène muté, que Bridges désigne sous le nom de *transgénation*. Un gène G_0 s'est transformé en un autre gène G_1 et l'équation d'accroissement de ce nouveau gène pourra s'écrire

$$G_1 + Gg_1 = 2G_1 + Pg_1,$$

la réaction déversant dans le cytoplasme de nouveaux produits résiduels Pg_1, qui modifieront, dans un sens donné, le fonctionnement de la cellule.

On s'est posé la question de savoir si la mutation correspondait à une différence quantitative ou qua-

litative, mais il est bien difficile d'y répondre. Quand on voit une série d'allélomorphes, tels que ceux de *white* chez la Drosophile, produire tous une teinte différente de l'œil, donc agir tous sur le même processus, on est tenté de penser à une différence quantitative. Lorsque, par contre, on envisage les allélomo phes de la série *tronqué* qui déterminent, l'un un raccourcissement de l'aile, l'autre une modification du thorax, le troisième un effet léthal, il est difficile de penser à autre chose qu'à une différence qualitative. Il serait d'ailleurs impossible d'expliquer, par de simples dissemblances quantitatives, l'apparition des milliers de gènes qui ont dû se produire au cours de l'évolution.

On a présenté une autre hypothèse d'après laquelle les gènes ne seraient pas des individualités simples, mais des complexes ; les mutations correspondraient, soit à des différences qualitatives des *éléments de gènes*, soit à une différence quantitative dans la proportion de ces divers éléments. Cette théorie du gène complexe a été développée par Anderson et par Eyster (1924). Ce dernier auteur l'a, en particulier, utilisée pour expliquer les phénomènes de panachure observés dans le péricarpe du maïs. Il y aurait dans le gène une collection d'éléments, dont les uns seraient producteurs de pigment et les autres non producteurs ; la répartition de ces constituants ne serait pas homogène au cours des divisions cellulaires et aboutirait ainsi, dans les lignées somatiques. à la production de gènes dissemblables, où la somme des éléments + et — varierait, ce qui ferait apparaître toute la gamme des teintes,

du rouge foncé au blanc, en passant par l'orange. Toutefois, il faut reconnaître que ce phénomène n'a pas été étudié à fond, au point de vue génétique, et que le résultat pourrait dépendre de l'action de ces gènes modificateurs, dont on connaît tant d'exemples, et qui n'ont pas même été recherchés dans ce cas particulier.

Cette hypothèse d'un gène, formé de plusieurs éléments et susceptible de revêtir toutes les constitutions correspondant aux diverses combinaisons de ces éléments, d'une division cellulaire à l'autre, paraît peu vraisemblable, car un tel état de choses conduirait infailliblement à une variabilité héréditaire continue et non discontinue, ce qui est contraire aux données d'observation. D'ailleurs, Müller (1927), étudiant la genèse des mutations provoquées par les rayons X, arrive à la conclusion que cette conception du gène est insoutenable.

En résumé, le gène nous apparaît comme un autocatalyseur, sa mutation comme un accident modifiant sa constitution, vraisemblablement à l'échelle moléculaire ; elle entraînerait immédiatement un nouveau système de réaction aboutissant à une nouvelle autosynthèse et au rejet dans le cytoplasme de produits résiduels différents, conditionnant un autre fonctionnement cellulaire. Il est impossible, pour l'instant, d'aller au delà de ces considérations théoriques.

***

Cause des mutations spontanées. Etant donné ce que nous venons de dire de la nature des réactions

en jeu, il semblerait logique de chercher la cause des mutations dans une modification du milieu, dans lequel les gènes puisent les matériaux bruts de leur propre synthèse, c'est-à-dire dans un changement constitutionnel du cytoplasme. Supposons, en effet, que le cytoplasme d'une cellule, pour une cause quelconque, vienne à élaborer, en quantité insuffisante, l'un des matériaux *Pg* qui sont utilisés par un gène déterminé, au cours de la réaction autocatalytique, grâce à laquelle il accroît sa masse. En présence de cette carence du cytoplasme, le gène pourra, soit être incapable de réaliser son autosynthèse, soit la faire, mais en acquérant alors une constitution différente, c'est-à-dire en subissant une mutation. Cependant, cette interprétation est contredite par ce fait très général, sur lequel j'ai précédemment insisté, que la mutation apparaît à l'état hétérozygote dans les cellules diploïdes, autrement dit, n'affecte qu'un seul des deux gènes identiques que renferme la cellule. Il est évident que si la mutation trouvait son principe dans un changement global du cytoplasme, le même processus devrait atteindre simultanément les deux exemplaires présents d'un même gène. En présence de cette difficulté, plusieurs généticiens en sont arrivés à cette conception que la différence primaire, constituant la mutation, n'a pas son siège dans le cytoplasme, mais dans le gène lui-même, c'est-à-dire dans ce *lieu*, dans cette particule matérielle où se fait l'autosynthèse. Autrement dit, le gène, qui porte déjà en lui le principe de sa continuité, serait la propre cause de sa variabilité.

Il est difficile de porter un jugement précis sur une

semblable conception. Admettre qu'un gène ne trouve qu'en lui-même la cause des mutations dont il est le siège pourrait passer pour une négation de la notion de déterminisme si nous ne connaissions, dans le monde de la nature, des phénomènes d'apparence analogue. Il est certain que les transformations constantes, accompagnées de la production de corps nouveaux, dont sont l'objet les éléments radioactifs, ne trouvent pas leur principe dans le milieu extérieur, mais bien dans la constitution intime de leurs propres atomes. Bien entendu, il ne s'agit là que d'une analogie et rien ne nous permet d'assimiler les gènes à des corps radioactifs ; tout au plus, pourrait-on envisager, comme l'ont fait quelques auteurs, que les gènes n'ont qu'une durée de vie limitée, après quoi leur constitution changerait brusquement.

Par ailleurs, l'argument de la nature hétérozygote des mutations n'est peut-être pas aussi décisif que le pensent quelques-uns. Les deux gènes, n'occupant pas la même place dans le noyau, peuvent se trouver dans des zones de densité différente, en ce qui concerne la proportion de certains matériaux nécessaires à leur synthèse. Pour l'un, la zone où se passe la réaction autocatalytique peut être déficitaire en un élément donné, parce que celui-ci sera rendu indisponible, étant entré dans une combinaison peu labile ou fixé par adsorption, par exemple. Sans doute, les mouvements dont doit être le siège le suc nucléaire, les phénomènes de diffusion font que cet état local ne sera que temporaire, mais il suffit peut-être qu'il soit réalisé au début de la réaction, pour que celle-ci soit orientée dans le sens d'une synthèse nouvelle.

Ces vues restent naturellement très hypothétiques, comme toutes celles que j'ai exposées relativement à la constitution et à la nature des gènes. Il n'est peut-être pas inutile de les exprimer parce qu'il est difficile de se déclarer satisfait d'une explication qui place, dans une propriété mystérieuse des gènes, la source même de leur évolution.

Dans les cas où nous pouvons saisir sur le vif le moment d'une mutation, nous constatons que celle-ci doit se produire dans une seule cellule, alors que toutes les autres conservent la constitution factorielle primitive. Si le phénomène se passe à la fin d'une lignée germinale, le nouveau gène ne sera transmis qu'à un très petit nombre de gamètes et ne passera généralement que dans un seul individu. Cette nature sporadique des mutations ne permet pas de leur attribuer une origine extérieure à la cellule qui en est l'objet ; il est évident que si ces transformations dépendaient de conditions du milieu extérieur ou du milieu intérieur des organismes, elles se produiraient toujours, simultanément, dans un grand nombre d'éléments cellulaires. Les mutations apparaissent, en définitive, comme des *accidents* que rien ne permet de prévoir et qui n'ont d'importance que parce que, les gènes étant des particules autocatalytiques, la nouvelle constitution, au lieu d'être régularisée par un retour à la formule normale, devient, au contraire, définitive. Quant à la cause de ces accidents, nous ne pouvons mieux la préciser qu'en disant qu'elle relève de ce déterminisme effroyablement compliqué que l'on appelle le *hasard* et dont l'étude ne peut être abordée que

par la méthode statistique. De même que nous ne pouvons analyser ni prévoir à la suite de quelle constellation de petites causes, ce sera, parmi des milliers, tel ou tel spermatozoïde qui fécondera un ovule déterminé, de même il nous est impossible d'analyser et de prévoir quel système de petites circonstances (modifications de valences, d'équilibre moléculaire, soudure ou brisure de chaînons, constitutions locales du nucléoplasme, etc...) pourra provoquer l'apparition d'une mutation. Toutefois, l'étude systématique de la fréquence réelle d'apparition des mutations serait susceptible de montrer que celle-ci est conforme à une certaine probabilité.

***

Produire des variations héréditaires fut pendant longtemps le rêve de bien des biologistes ; c'était tabler sur une possibilité, pour l'homme, de modifier plus ou moins à son gré le patrimoine héréditaire des organismes, d'être, selon la formule de KAMMERER, le maître de l'avenir et non l'esclave du passé. Les résultats de la génétique nous ont rendus plus modestes.

Ce que nous avons pu indiquer de la nature et du déterminisme des mutations rend infiniment peu vraisemblable que des actions externes, telles que la qualité de la nourriture, le degré d'humidité, la nature du sol, etc..., puissent agir, même indirectement, sur la constitution d'un gène. A ce point de vue, la puissance modificatrice des facteurs du milieu a été souvent exagérée d'une façon considérable.

Par contre, ce serait une autre erreur de ne faire appel qu'à des facteurs internes et de considérer le germen comme à l'abri de toutes les actions extérieures. La vérité est que le germen est susceptible d'être modifié par les agents du milieu, mais — et cette formule, qui est cependant nécessaire, a l'air d'un truisme — seulement dans la mesure où il s'agit de facteurs capables de l'atteindre. C'est parce que les uns et les autres n'ont pas tenu compte de cette réserve que la querelle entre partisans et adversaires de l'action évolutive de l'ambiance s'est éternisée.

Parmi les agents susceptibles d'atteindre le germen, il faut faire une place à part à ceux qui sont capables de modifier la vitesse des réactions ou de perturber la structure même des molécules. Il est certain qu'une élévation de température, en augmentant la vitesse des réactions qui se passent dans la cellule, pourra accroître la fréquence de ces accidents que sont les mutations. De même, si, dans une ville, on décidait que toutes les voitures automobiles doivent marcher à une vitesse accélérée, il est certain que le nombre des accidents, dus à la circulation, se trouverait augmenté. Par ailleurs, les radiations à très courte longueur d'onde, telles que les rayons X, les rayons γ du radium et, pour certains cas spéciaux, les radiations ultra-violettes, sont susceptibles d'atteindre directement le germen. Etant donné ce que nous savons de leur action sur la vitesse des réactions et des transformations chimiques qu'elles peuvent produire — les rayons X, par exemple, décomposent l'iodoforme en solution chloroformique, font appa-

raître un précipité de calomel dans une solution d'oxalate d'ammoniaque et de sublimé — il paraît très vraisemblable que ces radiations doivent être capables de perturber, d'une façon dont le mécanisme exact nous échappe encore, la constitution même des facteurs génétiques.

Nous examinerons d'abord les recherches de Tower (1906), relatives à la production de mutations chez *Leptinotarsa decemlineata*, sous l'influence des variations de la température. Nous avons vu que, dans les élevages et dans la nature, la proportion des mutations spontanées paraît être voisine de 1 pour 6000 individus. Tower n'utilisa l'action de la température que pendant la période de formation des éléments reproducteurs, de façon à agir directement sur le germen. Pour avoir, en même temps, des lots témoins, l'auteur soumit des parents à la température de 35°, pendant l'élaboration des 3 premiers lots d'œufs, puis les ramena à la température ordinaire, avant les pontes suivantes. Les pontes elles-mêmes furent, dans tous les cas, maintenues à une température moyenne. Dans une expérience, le lot témoin donna 61 descendants tous du type normal, tandis que le lot, provenant d'œufs formés à 35°, produisit 14 normaux et 84 mutants (82 *pallida* et 2 *immaculothorax*), ce qui représente un accroissement énorme de la fréquence des mutations. Au cours d'une autre expérience, 7 couples au chaud donnèrent 64 descendants dont 20 normaux et 44 mutants (23 *pallida*, 16 *albida*, 5 *immaculothorax*), tandis qu'à la température ordinaire les mêmes parents produisirent 133 individus, tous du type *decemlineata*. De même,

lors d'expériences faites sur une autre espèce, *L. multitaeniata*, les lots témoins donnèrent naissance à 82 adultes, tous normaux, tandis que les lots, provenant d'œufs soumis à la température élevée, se composaient de 10 normaux et 49 mutants.

En faisant varier les conditions de température pendant la vie d'une même femelle, Tower a montré que la température n'agit que pendant une certaine *période sensible*, quelques jours avant l'éclosion de la pupe ou pendant la formation des lots successifs de la ponte. On peut ainsi recueillir un premier lot de ponte témoin, puis soumettre les femelles, lors de la préparation des 2 ou 3 pontes suivantes, à la chaleur, ce qui permet d'obtenir une forte proportion de mutants ; enfin, les derniers lots de ponte, provenant de la femelle ramenée dans les conditions ordinaires de température, donnent à nouveau une descendance normale. Ainsi, 6 femelles ont d'abord pondu un lot témoin d'où sortirent (sur 300 œufs pondus) 13 adultes normaux ; soumises à une forte température pendant la formation des 2e, 3e et 4e lots de ponte, elles produisirent 1080 œufs d'où naquirent 59 adultes tous mutants (43 *melanothorax*, 16 *rubicunda*) ; enfin les 5e et 6e lots de ponte, produits après retour aux conditions normales, comportèrent 219 œufs, d'où sortirent 31 adultes, tous normaux.

Par comparaison avec les essais analogues effectués sur d'autres organismes, les expériences de Tower apportent des résultats assez extraordinaires, en ce sens que l'action de la température provoquerait une proportion tout à fait énorme et inusitée de

mutants, bien que le nombre des adultes qui ont survécu soit généralement très petit, par rapport à celui des œufs pondus. Ces expériences auraient donc besoin d'être confirmées, d'autant qu'elles ne sont pas tout à fait en accord avec l'idée d'une augmentation de fréquence d'accidents, puisque ceux-ci deviennent la règle presque absolue. Cependant, il serait difficile de prétendre que la température est la cause directe et essentielle des mutations ; en effet, les types apparus, non seulement ne sont pas nouveaux — ce sont ceux que l'on observe aussi à titre de mutations spontanées — mais encore sont de plusieurs sortes, pour une même femelle soumise à la même action extérieure. Le type des mutations relève donc de causes internes, inhérentes à l'organisme ; la température n'intervient que comme condition accessoire favorisant, à un degré extrême, leur apparition.

L'action de la température a été essayée sur la Drosophile par Müller (1927) ; à température basse (19°), il trouva seulement 12 mutations léthales sur 6286 gamètes, tandis qu'à 27° il en obtint 31 sur 6462. La différence est significative, étant 3 fois 1/2 plus forte que l'erreur probable. Les expériences plus anciennes de Loeb et Bankroft (1911), faites également sur la Drosophile, avaient permis d'obtenir une mutation visible sous forme de mouches mélaniques, dans des cultures soumises à 30°.5 ; comme des organismes semblablement modifiés apparurent dans les cultures témoins et même d'une façon plus précoce, ces expériences, faites sur des Drosophiles non étudiées préalablement au point de vue génétique, n'ont donc aucune valeur.

L'action des radiations (radium, rayons X) a été aussi essayée par Loeb et Bankroft (1911) sur *D. melanogaster*. Les rayons X ne donnèrent rien ; quant aux cultures soumises au radium, 10 sur 200 produisirent quelques mutants : 5 des mutants mélaniques ; 2 des mouches à yeux roses ; 2 des mouches à ailes courtes ; 1 donna une femelle à yeux blancs. Toutefois, des mutations apparurent dans les lots témoins et l'ascendance n'était pas connue, si bien qu'ici encore il est impossible d'interpréter ces résultats. Morgan (1911, 1914) a, de son côté, essayé l'action des rayons X et du radium, mais sans succès.

Des expériences analogues ont été faites par Guyénot (1914), en soumettant des cultures de *D. melanogaster* à l'action du radium, des rayons X et des rayons ultra-violets. Seules, ces dernières radiations ont donné des résultats appréciables. Les doses d'ultra-violet utilisées tuaient les œufs, sans paraître affecter les larves ni les adultes. La première génération, issue d'individus exposés, ne montra rien de particulier, si ce n'est un aspect anormalement brillant des yeux. Toutefois, tandis que les premiers œufs pondus par les femelles soumises aux rayons se développaient, ceux qui suivirent, au bout de 48 heures, avortèrent presque tous, ce qui indique qu'ils avaient certainement été atteints par les rayons alors qu'ils étaient encore à un stade précoce de leur évolution ; il en résulte que la descendance fut peu abondante. Cette première génération donna une progéniture peu nombreuse qui comprenait en tout, pour 3 lots d'origine différente, 13 *mutants mélaniques*

sur environ 200 individus. Malheureusement, ces mutants se montrèrent complètement inféconds soit entre eux, soit avec des conjoints de la lignée normale. Si l'on songe que les mouches soumises aux rayons avaient d'abord donné une descendance témoin d'environ 4000 individus, dont aucun n'avait montré de modification dans la couleur, et que jamais le type mélanique n'avait été observé dans l'ascendance suivie depuis plus de 4 ans, ce qui représente une centaine de générations, il devient évident que les rayons ultra-violets avaient réellement provoqué une mutation qui n'était devenue apparente qu'à la seconde génération. Ces expériences, qui auraient mérité d'être poursuivies, furent brutalement interrompues par la mobilisation.

Le problème a été repris tout récemment par Müller (1927), en soumettant des *D. melanogaster* adultes, mâles, femelles ou les deux, à des expositions aux rayons X, différant par la durée de traitement : 12 minutes (traitement 1) ; 24 minutes (trait. 2) ; 36 minutes (trait. 3) et 48 minutes (trait. 4). Les descendants furent suivis spécialement au point de vue des mutations liées au sexe qui, nous le savons, sont immédiatement apparentes chez les mâles. Chacun des parents avait, dans ses chromosomes X, un certain nombre de gènes dissemblables, ce qui permit, dans la descendance, de rechercher si les mutations liées au sexe s'étaient effectivement produites dans le chromosome X, venant du parent traité. Tandis que 946 femelles témoins ne donnèrent qu'une mutation léthale, 783 femelles fécondes, filles de parents traités, produisirent 86 mutations léthales, 19 se-

mi-léthales, réduisant fortement la vitalité, et 19 mutations portant sur des caractères visibles ; toutes étaient apparues dans le chromosome provenant de celui des parents qui avait été soumis aux rayons. Parmi les mutations visibles, on retrouva nombre de mutations déjà connues : œil *white*, œil *facet*, œil *vermilion*, corps *tan*, *tiny bristle*, *small wing*, *small eye*, *cleftoid*. Certains de ces nouveaux mutants furent croisés avec les lignées anciennes correspondantes, ce qui permit d'établir que la mutation nouvelle était identique à la mutation spontanée similaire et correspondait, par suite, à la transformation du même gène. Par ailleurs, un certain nombre des mutations provoquées par les rayons X étaient entièrement inédites, à savoir 3 cas de désorganisation des ommatidies, 4 types d'anomalies des ailes, 1 cas de poils *ruffled*, 1 forme mélanique et naine et 2 types difficiles à définir, *wel* et *deacon*. Il est intéressant de noter que l'une des nouvelles mutations des ailes, *splotched*, se montra nettement dominante sur l'état normal.

Dans une deuxième série d'expériences, MÜLLER utilisa une race renfermant un facteur *Cl*, qui est *léthal à l'état homozygote* et empêche ces échanges de parties chromosomiques que l'on appelle crossing-over. Dans cette lignée, tous les fils qui héritent, de leur mère hétérozygote *Cl-cl*, le chromosome X portant le gène *Cl* sont tués, puisqu'ils n'ont pas l'allélomorphe normal ; seuls, vivent les fils qui ont reçu de leur mère l'autre chromosome X, portant ce facteur normal. Si donc, il survient, dans ce dernier chromosome, une nouvelle mutation léthale, tous les fils seront tués, ce qui est facile à constater. C'est

ainsi que le traitement du père par les rayons X fut suivi précisément de l'apparition de nombreux facteurs léthals nouveaux, localisés dans son chromosome X jusqu'alors normal, ce qui amena la mort de tous les fils, à la deuxième génération. Ce résultat fut obtenu 89 fois sur 772 couples F_1 après traitement t_1, 49 fois sur 676 après traitement t_2, tandis qu'on ne releva aucun cas semblable sur 198 cultures de contrôle.

Au cours des deux séries d'expériences que je viens de relater, il apparut 202 mutations léthales sur 1918 chromosomes X considérés, tandis que la proportion ne fut que de 5 mutations léthales sur 6016 chromosomes dans la série témoin, ce qui représente un accroissement énorme (150 fois plus) de la fréquence de ces mutations. Il convient de noter qu'après le traitement le plus fort (t_4), la proportion de mutants fut à peu près $\sqrt{2}$ fois plus élevée qu'après le traitement le plus faible t_1 (143 sur 1177 au lieu de 59 sur 741). Ajoutons, enfin, que dans la deuxième série d'expériences, qui portait sur des mouches ayant le facteur *Cl*, il apparut, en plus des mutations léthales, 4 mutations visibles, dont une détermine la perte du peigne sexuel des mâles, 16 semi-léthales, 7 réduisant la vitalité et 3 modifications de la structure du chromosome X.

Dans les deux séries précédentes, ce sont surtout des mâles adultes qui étaient soumis aux rayons ; le chromosome X irradié passait dans les filles et, de là, dans la moitié des petits-fils ; ce n'est que dans ces derniers, donc à la deuxième génération, que les mutations provoquées devenaient apparentes.

Müller a utilisé un élégant artifice pour avoir plus vite un résultat visible. Pour cela il s'est adressé à une race spéciale de *D. melanogaster* (voir p. 319), dans laquelle les 2 chromosomes X de la femelle sont attachés et passent ensemble dans les ovules. Il en résulte que d'autres ovules ne reçoivent aucun chromosome X ; fécondés par la catégorie de spermatozoïdes qui renferme un X, ils donnent naissance à des mâles X-O. Or, ces mâles tiennent leur chromosome X unique, non de la mère comme c'est le cas ordinaire, mais de leur père irradié. Si donc une mutation s'est produite dans ce chromosome X d'origine paternelle, elle deviendra immédiatement apparente chez les fils, dès la première génération. Sur 2640 fils de pères irradiés, 107 présentèrent des mutations visibles et liées au sexe, donc produites dans le chromosome X paternel. Ce sont, pour la plupart, des mutations déjà connues, aile *miniature*, (4 fois), aile du type *broad*, œil *vermilion*, œil *garnet* (2 fois), œil *blanc* (3 fois), mutation *crossveinless*, et qui sont actuellement à l'étude.

On savait déjà, par les recherches de Mavor (1923) et de Mavor et Svenson (1924), que les rayons X agissent sur la chromatine germinale en modifiant le crossing-over ou en intervenant dans les phénomènes de non-disjonction. Les recherches de Müller permettent, pour la première fois, d'envisager un moyen vraiment efficace d'attaquer le patrimoine héréditaire ; grâce à cette technique, on peut espérer obtenir rapidement, et en grand nombre, les diverses mutations qu'un organisme est susceptible de produire, ce qui ne peut manquer de donner un

essor considérable à l'analyse des facteurs génétiques. Toutefois, ici encore, l'immense majorité des mutations visibles, qui sont *déclanchées* par les rayons X, sont des mutations déjà connues, ce qui montre que l'irradiation n'intervient que comme condition perturbatrice, favorisant l'apparition de variations, dont la nature est déterminée par la constitution même du patrimoine héréditaire.

Dans les expériences de MÜLLER, les rayons X ont surtout été appliqués à des mâles adultes, c'est-à-dire ont dû exercer leur action sur des spermatozoïdes formés, car les mutations se manifestent déjà dans les descendants, provenant des œufs fécondés le lendemain de l'irradiation. Le fait que les mutations apparaissent, aussi bien dans ces œufs que dans ceux qui sont fécondés 6 jours plus tard, montre que la mutation a été réalisée dans les gamètes eux-mêmes et non, par une action tardive, dans le zygote fécondé. Il convient d'ajouter que, dans les générations suivantes, on ne voit pas survenir plus de mutations que chez les témoins, ce qui prouve que les gènes mutés sont désormais stables et que le reste du patrimoine héréditaire a gardé son équilibre primitif.

Dans le cas où la mutation se manifeste déjà dans les fils des pères irradiés (3e série où les deux X maternels sont attachés), elle apparaît souvent dans le somà sous forme d'une mosaïque bilatérale. Cela se comprend si le gène contenu dans le spermatozoïde était déjà dédoublé, étant formé de deux moitiés, dont l'une a été mutée et l'autre pas. Lors de la première division du noyau de l'œuf fécondé, le gène muté passe dans l'un des deux noyaux de segmentation

et le gène demeuré normal dans l'autre noyau ; ainsi se trouvent constitués les points de départ de deux lignées somatiques différentes, qui donneront chacune une des moitiés du corps. Les recherches histologiques de GUYÉNOT et NAVILLE (1928) rendent cette interprétation très vraisemblable ; ces auteurs ont, en effet, observé que, chez la Drosophile, les chromosomes sont déjà dédoublés dès le début de la prophase, longtemps avant la mise au fuseau ; ils considèrent comme probable que les chromosomes, c'est-à-dire les gènes, sont longitudinalement divisés, à l'époque de leur apparition et peut-être même dans le noyau au repos, tel que celui du spermatozoïde. Par ailleurs, les recherches de MÜLLER montrent que le gène ne peut être formé de plus de deux éléments et que l'on n'observe jamais cette mosaïque irrégulière, cette fluctuation, cette instabilité, que suppose la conception du gène complexe dont j'ai parlé précédemment.

Depuis la publication du mémoire de MÜLLER, plusieurs auteurs ont effectué des recherches analogues et obtenu des résultats semblables. WEINSTEIN (1928) a constaté que, dans 19 cas sur 84, les filles de pères irradiés avaient hérité de lui un chromosome X modifié (5 mutations à effet visible, dont 1 dominante ; 14 mutations léthales), tandis qu'il n'y eut aucune mutation dans la descendance mâle de 56 femelles témoins. Il y eut aussi 6 cas de translocation (voir page 347), notamment un attachement d'une partie du IIe chromosome au chromosome X, si bien que les gènes affectés par ce déplacement montrèrent désormais le type lié au sexe de l'hérédité. Les mutations

portant sur des gènes, dans les autosomes, ne furent pas recherchées ; cependant, on en reconnut 3, parce qu'elles étaient dominantes et ne pouvaient passer inaperçues. Hanson (1928) a observé que les rayons X augmentaient notablement le pourcentage des mutations réverses de l'œil bar à l'œil plein. Les recherches de Patterson (1928) et celles de Timoféeff-Ressovsky (1929) ont montré la possibilité de déterminer des mutations somatiques par l'exposition aux rayons des œufs ou des jeunes larves de Drosophiles. Whiting (1928) a, de même, produit 3 mutations de l'Hyménoptère *Habrobracon*, tandis que Stadler (1928), soumettant aux rayons X des graines d'orge en germination, et Goodspeed et Olson (1928), agissant sur les fleurs de *Nicotiana tabacum* en bouton, obtenaient de nombreuses mutations. Enfin, des mutations léthales de la Drosophile ont été provoquées par Hanson et Heys (1928) en exposant des mâles au rayonnement complet ou aux seuls rayons γ du radium.

On peut maintenant rapprocher avantageusement de ces expériences celles qui ont été effectuées par Little et Bagg (1924), sur des souris exposées aux rayons X. Sur 20 mâles irradiés (dont 8 féconds) et 10 femelles traitées (dont 7 fécondes), 3 femelles seulement donnèrent une descendance dans laquelle ont apparu des anomalies. L'une est une anomalie de la tête, assez variable, qui porte sur les yeux, la bouche (dont la mâchoire inférieure est réduite à un moignon et non fonctionnelle), la langue, la taille et la vitalité. Cette variation est due à l'action d'un facteur génétique récessif *j*. En effet, les croisements

entre hétérozygotes $J\ j \times J\ j$ produisirent 321 normaux pour 70 anormaux, ce qui représente une déviation de la proportion 3 : 1, aisément explicable par la faible vitalité des anormaux. Une deuxième mutation porte sur les pattes qui sont généralement tordues, réduites de taille. Une troisième affecte la longueur des poils qui sont courts sur certaines zones des flancs ; elle est également héréditaire, mais d'une façon qui n'a pas pu être précisée entièrement. Enfin, il apparut une variation des yeux, qui sont réduits ou ont subi une rotation, accompagnée souvent de l'absence de la fente palpébrale et d'un état épais, croûteux, parfois pigmenté, de la peau. L'anomalie peut entraîner l'absence complète de l'un ou des deux yeux.

Bien que les chiffres soient un peu faibles (3 femelles, seulement sont le point de départ de ces variations), il semble bien que les rayons X aient exercé leur action sur le patrimoine héréditaire, en faisant apparaître des mutations nouvelles. Cependant, il convient de noter que l'une d'entre elles, l'anomalie de la tête liée au facteur *j*, survint dans une lignée témoin. Ici encore, l'agent externe ne ferait donc que favoriser l'apparition de mutations pouvant aussi se produire d'une façon spontanée, et dont le type morphologique est fixé par la constitution même de l'organisme et de son patrimoine génétique.

Il est aussi possible de rapprocher de ces expériences celles qui ont été faites par Dobrovolskaia-Zavadskaia (1927), en soumettant des souris aux rayons X dans le but de modifier le patrimoine héréditaire. Dans la descendance des animaux traités,

il survint une mutation dont j'ai déjà parlé et qui consistait dans une sorte de gangrène de la queue des jeunes, qui finalement devenaient anoures. Toutefois, l'anomalie n'apparut que dans 2 lignées sur un nombre considérable de souris irradiées, si bien que l'influence des radiations reste douteuse.

***

Je n'ai relaté jusqu'à présent que les expériences qui ont été faites dans le but d'amener, par une action directe d'un agent externe sur le germen, une modification du matériel génétique. Elles montrent nettement que la lignée germinale n'est pas à l'abri des facteurs du milieu qui sont susceptibles de l'atteindre directement et que ces influences peuvent, par une action dont le mécanisme ne nous est pas connu, « déclancher », avec une plus ou moins grande fréquence, des mutations dont la plupart sont capables d'apparaître spontanément, mais alors avec une extrême rareté.

Il existe toute une série d'autres recherches dans lesquelles on a essayé de modifier les organismes d'une façon durable, en faisant agir sur eux, soit la température, soit d'autres facteurs externes tels que l'alcool, la naphtaline, d'autres substances toxiques, des actions cytolytiques, des changements d'alimentation. Dans la majorité des cas, ces expériences ont été entreprises sous l'influence d'idées qui se rattachent à la théorie de l'hérédité des variations acquises. Pour cette raison, je ne les examinerai en détail que dans le deuxième volume de cet ouvrage, lorsque

j'envisagerai la théorie lamarckienne de l'évolution. D'une façon générale, ces recherches conduisent à deux sortes de résultats : ou bien, l'obtention de variations non héréditaires et sans valeur évolutive ; ou bien l'apparition de variations héréditaires, mais qui se présentent alors toujours *avec les caractères de mutations* et non sous l'aspect de variations progressives, devenant de plus en plus transmissibles.

Cette constatation permet d'affirmer que les seules variations germinales qu'il nous ait été donné de constater offrent toujours les caractéristiques des mutations. Le point litigieux sera de savoir si ces mutations sont une suite des actions externes mises en œuvre, c'est-à-dire si elles ont été *provoquées* expérimentalement, ou s'il ne s'agit que de mutations spontanées, apparues au cours des expériences. Ce que nous savons maintenant de la relative fréquence de ce type de variations héréditaires nous obligera à soumettre à une sévère révision critique bien des résultats qui ont pu être considérés jadis, avec quelque vraisemblance, comme une conséquence des actions expérimentales utilisées.

LIVRE II

LES MUTATIONS CHROMOSOMIQUES

CHAPITRE VIII

LA MÉCANIQUE DES CHROMOSOMES

SOMMAIRE. — Les mutations chromosomiques. — Caractères des chromosomes : constance numérique, individualité, groupement par paires. — Question de la pérennité des chromosomes. — Les chromosomes dans les cinèses normales. — La réduction chromatique. — Etats haploïde, diploïde, triploïde... polyploïde. — La polyploïdie naturelle dans les espèces animales et végétales.

Les variations héréditaires que nous avons examinées jusqu'à présent résultaient de changements survenus dans la constitution et l'activité de ces particules invisibles que sont les gènes ou facteurs. Or, l'analyse génétique (1) a établi que ces facteurs se trouvent, au nombre de plusieurs centaines ou

(1) Voir E. GUYÉNOT. *L'Hérédité*, p. 157 à 237.

milliers, dans de petits éléments colorables, les chromosomes, qui apparaissent distinctement, chaque fois qu'une cellule animale ou végétale se divise. Un chromosome étant une collection définie de gènes, il est évident que toute modification de ces chromosomes, de leur nombre, de leur groupement, de leur constitution, doit retentir directement sur les propriétés héréditaires des organismes. C'est pourquoi, à côté des *mutations factorielles*, les généticiens ont été amenés à étudier les variations des chromosomes.

Ces *mutations chromosomiques* peuvent être réparties en trois groupes principaux. Dans le premier, les chromosomes, au lieu d'être représentés comme normalement par deux individus, sont tous à l'état triple, quadruple, quintuple, etc... ; de telles variations sont appelées *polyploïdes*. Dans le deuxième groupe, nous classerons tous les cas où cette multiplication ne porte que sur un ou quelques chromosomes seulement ; ce sont les types *polysomiques*. Enfin, nous envisagerons, dans une troisième partie, les modifications qui surviennent dans l'arrangement et la structure intime des chromosomes, et qui sont constituées surtout par des phénomènes de fusion, de fragmentation de chromosomes ou de déplacement de certaines portions de ces éléments chromatiques.

***

Avant d'aborder l'étude de ces diverses variations, il est nécessaire d'examiner les caractéristiques des chromosomes et de leur comportement, au cours de la vie des organismes normaux.

Tandis que les chromosomes ont été, depuis 30 ans, l'objet d'admirables études de la part des cytologistes du monde entier, ces formations représentent encore, pour quelques biologistes, un domaine sans intérêt et dont il est de bon ton de ne pas parler ; aux yeux de certains, croire aux chromosomes est une preuve d'infériorité mentale qui suffit à classer un homme. Cette extraordinaire attitude résulte probablement d'un scepticisme exagéré, en ce qui concerne la réalité des structures cellulaires, visibles au microscope. Conduits par cette notion féconde que les constituants de la cellule sont à l'état colloïdal, quelques auteurs en sont venus à cette conclusion théorique que, seuls, des états de sol ou de gel peuvent correspondre à la réalité et que les « structures » décrites ne sont autre chose que des aspects artificiels, dus à l'action de réactifs ou à des altérations de la matière vivante ; en ce sens, ceux qui travaillent sur les chromosomes seraient victimes d'une grossière illusion et toutes leurs observations ne reposeraient que sur des apparences fallacieuses.

Il est cependant très imprudent d'appliquer, sans précautions spéciales, ce que nous savons des colloïdes très simples, étudiés jusqu'à présent par les physiciens ou les chimistes, au cas de ces colloïdes extrêmement compliqués, comprenant un grand nombre de phases dans un même milieu de dispersion, et surtout formés de colloïdes dissous dans d'autres colloïdes et en quelque sorte emboîtés les uns dans les autres, qui constituent les matières fondamentales du protoplasme ou du noyau. Comme l'a fait remarquer Martens (1928) « les purs physico-

chimistes sont souvent les plus circonspects en ces matières et bien plus pénétrés de la fragilité de leurs hypothèses que les biologistes qui les appliquent ». On ne saurait, en tout cas, condamner, au nom d'une théorie, des faits précis d'observation. Or, les figures décrites par les cytologistes, et qu'ils ont retrouvées dans tous les organismes, possèdent une réalité dont il n'est plus permis de douter depuis qu'elles ont été observées, d'une façon très exacte, sur le vivant. Ainsi, MARTENS (1927), examinant les cellules de jeunes stigmates de Graminées, telles que *Arrhenatherum* et *Festuca*, a pu suivre, sur le vivant et dans la même cellule, toutes les phases de la caryocinèse. Etudiant, sans cesser l'observation, l'action des fixateurs, MARTENS a pu se convaincre que le fixateur ne faisait que préciser des structures préexistantes. C'est à la même conclusion qu'est arrivé, de son côté, K. BELAR (1927) en étudiant, sur le vivant, pendant la fixation, et après traitement histologique et coloration, les spermatocytes en division d'un Orthoptère, *Stenobothrus lineatus*. Les photographies publiées par l'auteur sont de nature à convaincre les plus sceptiques.

Que ceci soit explicable ou non par ce que nous savons actuellement de l'état colloïdal, la réalité est que le noyau renferme, en fait, des structures parfaitement définies qui sont les chromosomes. Ces structures ne sauraient être confondues avec de simples grumeaux provenant d'une coagulation banale, car elles se présentent avec des caractères bien spéciaux que nous allons examiner. Tout d'abord, il est essentiel d'indiquer que, pour chaque

espèce animale ou végétale, il existe un *nombre constant* de chromosomes. Il y en a 8 chez *Drosophila melanogaster* (fig. 18), 4 chez *Ascaris megalocephala bivalens*, 6 chez *Phylloxera caryaecaulis*, 38 chez *Lacerta muralis*, 48 dans l'espèce humaine, 60 dans certains Papillons, etc .. Cette constance numérique est établie aujourd'hui sur un nombre considérable d'études précises ; seuls, quelques esprits chagrins, et peu au courant des travaux cytologiques modernes, croient encore à la variabilité fluctuante du nombre des chromosomes.

Une deuxième propriété de ces éléments est leur *individualité* ; dans nombre de cas, en effet, on peut, à chaque cinèse d'un organisme d'espèce donnée, reconnaître, d'après leurs dimensions et leur forme, c'est-à-dire identifier, au moins certains des chromosomes de cette espèce. Non seulement les chromosomes réapparaissent toujours en même nombre, mais chacun d'eux possède une forme et une taille caractéristiques. Ainsi, par exemple, *Crepis capillaris* présente toujours 6 chromosomes (fig. 20) dont 2 très grands, 2 moyens et 2 courts. De même, *Drosophila melanogaster* femelle possède 8 chromosomes dont 2 très grands en forme de V, 2 légèrement plus courts et également en V, 2 en forme de bâtonnets et 2 arrondis, punctiformes (fig. 18). La récente étude de Guyénot et Naville (1928) a montré que cette répartition reste identique dans des milliers de cinèses appartenant à des centaines d'individus de cette espèce.

Dans les deux cas que je viens de citer, tous les chromosomes sont aisés à reconnaître. Dans

d'autres organismes, on ne peut plus identifier qu'une partie des chromosomes, reconnaissables à leur forme et à leur taille, les autres étant trop semblables pour que l'on puisse prétendre les caractériser avec quelque certitude. Ainsi, dans le coq domestique, SHIWAGO (1924) a observé 2 chromosomes appelés A, 2 B, 2 C, 2 D, 2 E, 2 F, 2 G, 2 X, plus un certain nombre de chromosomes plus petits, mais trop semblables pour que l'on puisse les distinguer les uns des autres. Enfin, dans d'autres cas, tous les chromosomes sont pratiquement de même aspect, si bien que ce n'est que par une généralisation des observations se rapportant aux catégories précédentes, que l'on peut admettre qu'ici aussi les chromosomes, réapparus en nombre constant à chaque cinèse, doivent constituer autant d'individus particuliers.

L'examen des cas favorables, où les chromosomes sont aisément identifiables, a montré, de plus, que chaque sorte de chromosomes est toujours représensentée, dans les cellules du corps, par deux éléments identiques, formant une paire. Ainsi, *Crepis capillaris* a, comme nous l'avons vu, 6 chromosomes se répartissant en 1 paire de longs éléments, 1 paire de moyens et 1 paire de très courts. Dans *D. melanogaster*, il y a 1 paire de chromosomes très longs, 1 paire un peu moins longue, 1 paire de bâtonnets et 1 paire de grains, très petits. Comme dans les autres espèces de Diptères qui ont été étudiées, les chromosomes de *D. melanogaster* traduisent directement, à la prophase de chaque cinèse somatique (GUYÉNOT et NAVILLE, 1928), leur disposition par paires, en ce

sens que les deux éléments de chaque paire se rapprochent, s'enroulent même l'un autour de l'autre et restent accolés pendant toute la métaphase (fig. 18). La signification de cette *disposition par paires* des chromosomes prend toute sa valeur, lorsqu'on sait que, des deux éléments de la paire, l'un vient de la mère et l'autre du père de l'individu considéré.

Constance numérique, individualité et répartition par paires, telles sont les caractéristiques essentielles que présentent, dans les cellules somatiques (abstraction faite des éléments reproducteurs), ces chromosomes dont la génétique a montré qu'ils étaient le lieu matériel des facteurs héréditaires. Leur individualité n'existe pas seulement à l'échelle de la forme extérieure; les études, faites sur l'association des gènes qui passent ensemble au cours des croisements, parce que contenus dans un même chromosome, ont montré que chaque sorte de chromosomes renferme toujours les mêmes gènes ; chaque individu chromosomique a donc une constitution intime caractéristique.

La question de la *pérennité* des chromosomes est plus controversée. Entre deux divisions cellulaires, au cours desquelles les chromosomes sont admirablement visibles et reconnaissables, s'intercale une phase de repos pendant laquelle on ne voit plus de chromosomes distincts, mais seulement un réticulum sur lequel se trouvent des grains ou masses chromatiques, généralement d'aspect irrégulier. Au fur et à mesure que s'approche le moment de la prochaine cinèse, ces parties chromatiques, c'est-à-dire colorables comme les chromosomes eux-mêmes, se distribuent de façon plus régulière sur le réticulum ;

celui-ci paraît se transformer en un filament continu, le spirème, lequel se fragmente ensuite, en donnant naissance aux chromosomes. Les recherches de MARTENS (1927, 1928) ont permis à cet observateur d'établir une série continue de figures rattachant les derniers stades de la cinèse antécédente aux premières manifestations de la division suivante ; les chromosomes ne disparaîtraient donc pas pendant la phase de repos, mais persisteraient sous une forme plus ou moins modifiée. Si ces observations pouvaient être généralisées, elles établiraient la pérennité des chromosomes et il ne serait désormais pas étonnant qu'on les retrouvât, dans toutes les cellules, avec les mêmes caractéristiques et la même constitution génétique. Il semble bien, toutefois, que, dans certains cas au moins, il ne soit pas possible d'admettre la pérennité, sous une forme visible, des chromosomes, dans le noyau au repos. Au cours de leurs recherches sur les chromosomes de la Drosophile, GUYÉNOT et NAVILLE (1928) n'ont aperçu, dans le noyau au repos des spermatocytes ou des ovocytes, qu'un réticulum à peine colorable et il semble bien que les chromosomes réapparaissent, à l'approche de la 1er cinèse réductionnelle, sous forme de files de grains, se soudant de proche en proche, de manière à reconstituer l'appareil chromosomique. On peut alors se représenter que la genèse des chromosomes, avec leurs formes spéciales et leurs constitutions spécifiques, serait l'aboutissement d'un véritable travail morphogénétique effectué par la cellule et comparable, dans une certaine mesure, à celui dont est le siège l'œuf en développement (GUYÉNOT, 1925).

*
* *

La disposition, par paires, des chromosomes ne s'observe que dans les cellules somatiques. Quand l'organisme va se reproduire, former ses gamètes mâles ou femelles, les éléments constitutifs de chaque paire se séparent, au cours d'une division spéciale, dite *division réductionnelle*. Ainsi, dans *Crepis capillaris*, où il y a 3 paires de chromosomes (2 grands + 2 moyens + 2 petits), chaque gamète (grain de pollen ou cellule œuf) ne recevra qu'un chromosome de chaque sorte (1 grand + 1 moyen + 1 petit). On saisit immédiatement qu'au moment de la fécondation, les 3 chromosomes paternels (pollen) et les 3 chromosomes maternels (mégaspores) s'additionneront et reconstitueront, dans les cellules du descendant, les 3 paires que représentent les 6 chromosomes somatiques.

Un intérêt spécial s'attache, pour la compréhension de ce qui va suivre, à la connaissance des phénomènes qui se passent, lors de la division réductionnelle. Pour en saisir au moins les traits essentiels, considérons une espèce qui posséderait 8 chromosomes, formant 4 paires. Dans les divisions caryocinétiques ordinaires, les 8 chromosomes se mettent à l'équateur d'une figure cinétique, formée d'un fuseau de fibres tendues entre deux pôles. Chaque chromosome se fissure longitudinalement, ce qui donne 16 chromosomes, dont 8 se rendent à un pôle et 8 à l'autre. Les deux nouvelles cellules auront ainsi, comme la cellule mère, 8 chromosomes (fig. 18) ; ce mécanisme

assure une répartition équationnelle de la chromatine

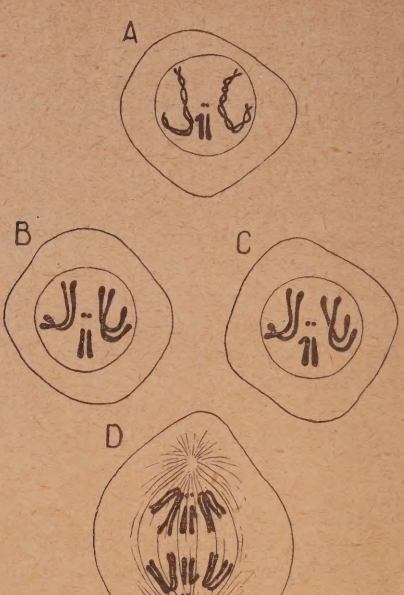


Fig. 18. — Cinèse somatique de *D. melanogaster* (demi-schématique). En **A**, les chromosomes de chaque paire s'accouplent. En **B**, métaphase (type femelle, X-X) ; en **C**, métaphase (type mâle, X-Y). En **D**, l'anaphase sépare les moitiés résultant de la division longitudinale équationnelle de chaque chromosome.

et, par suite, des gènes entre les cellules filles, en

même temps qu'il maintient, à travers les innombrables divisions cellulaires, la constance numérique des chromosomes.

Lorsque notre organisme à 8 chromosomes va

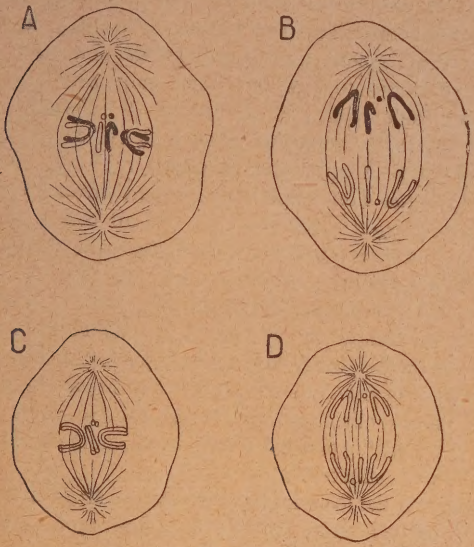


Fig. 19. — Réduction chromatique chez *D. melanogaster* (demi-schématique). En **A**, métaphase de la 1re cinèse réductionnelle ; les paires sont dissociées en **B**. Chacun des 4 chromosomes se redivise équationnellement à la 2e cinèse (**C**), si bien que chaque gamète ne reçoit que 4 chromosomes (**D**).

former des cellules reproductrices (spermatozoïdes ou ovules), ses cellules germinales (spermatocytes ou ovocytes) subissent deux divisions particulières,

dites divisions réductionnelles. Au cours de la 1re cinèse de réduction (division dite *hétérotypique*), les 8 chromosomes se rapprochent 2 à 2, en rendant tangible leur groupement par paires : tantôt, ils se disposent parallèlement, tantôt ils se croisent en X ou même s'entortillent l'un autour de l'autre ; souvent ils se rapprochent assez intimement pour que les deux chromosomes d'une paire ne forment plus qu'une seule masse chromatique. A ce stade, les 8 chromosomes, associés deux à deux, constituent 4 éléments en apparence simples, mais en réalité doubles, que l'on appelle *anses pachytènes*, *gemini* ou *chromosomes bivalents*. Une fois au centre de la figure cinétique, les deux chromosomes conjoints de chaque gemini se séparent ; on voit alors réapparaître les 8 chromosomes primitifs, mais 4 d'entre eux (1 de chaque paire) vont à un pôle et les 4 restants à l'autre extrémité de la figure (fig. 19). Les cellules provenant de cette cinèse ne reçoivent donc plus que 4 chromosomes (1 de chaque sorte) au lieu de 8 (2 de chaque sorte). A ce moment, la réduction est effectuée.

Chacune des cellules (spermatocyte II ou ovocyte II) se redivise, mais, cette fois, d'une façon normale ou *homéotypique* ; chacun des 4 chromosomes se fissure longitudinalement, ce qui en donne 8, dont 4 vont à un pôle et 4 à l'autre (fig. 19, C, D). En résumé, un spermatocyte I à 8 chromosomes se divise en deux spermatocytes II qui, par le jeu de la division réductrice, n'ont plus chacun que 4 éléments. Ces spermatocytes II se redivisent en donnant chacun deux spermatides qui, grâce à une divi-

sion normale, reçoivent également 4 chromosomes. En définitive, les gamètes ou spermatozoïdes, qui résultent d'une transformation directe des spermatides, n'ont que 4 chromosomes au lieu de 8, ont le nombre de chromosomes *réduit*. Il en est de même dans l'ovogenèse, avec cette seule différence que, sur les 4 gamètes (ovules) formés, un seul conserve pour lui la presque totalité du protoplasme et est fonctionnel, tandis que les 3 autres dégénèrent.

L'essentiel est de retenir que la division hétérotypique est caractérisée par la séparation l'un de l'autre des deux éléments constitutifs des paires chromosomiques ; *c'est cette disjonction qui est le phénomène capital de la réduction chromatique.*

***

Nous venons de voir que l'organisme à 8 chromosomes n'en a que 4 dans ses gamètes. Ces 4 chromosomes sont chacun d'une sorte (dimension, forme, constitution intime) particulière, chaque sorte étant représentée ici par un individu unique. On dit que les gamètes renferment le nombre n de chromosomes ou encore le nombre *haploïde*. Lorsque, par fécondation, les 4 chromosomes apportés par le gamète mâle se sont ajoutés aux 4 éléments apportés par le gamète femelle, il y a formation de cellules à $n + n$ ou $2\,n$ chromosomes ($2\,n$ étant ici égal à 2×4). Ce nombre $2\,n$ caractérise les cellules somatiques et est appelé nombre *diploïde*. On voit que si des espèces ont 6, 14, 32 chromosomes comme nombre diploïde $2\,n$, elles

auront 3, 7, 16 chromosomes comme nombre haploïde *n*, dans leurs gamètes.

Si, maintenant, nous pouvions réunir, en une seule cellule, 3 gamètes à $n = 4$ chromosomes ou fusionner un gamète à *n* chromosomes (4) avec une cellule à 2 *n* (8) éléments chromatiques, nous obtiendrions un noyau renfermant 3 *n* chromosomes = 12. On dirait d'une telle cellule qu'elle a le nombre *triploïde* (3 *n*) de chromosomes. Si nous pouvions souder 4 gamètes à 4 chromosomes ou, ce qui revient au même, deux cellules à $2n = 8$ chromosomes, nous obtiendrions un organisme à 4 *n* ($4 \times 4 = 16$), qui aurait le nombre *tétraploïde* de chromosomes. Nous pouvons ainsi imaginer la formation d'organismes qui renfermeraient 5, 6, 8, 10, 12, 16 fois le nombre *n* de chromosomes et qui seraient *pentaploïdes*, *hexaploïdes*, *octoploïdes*, *décaploïdes*, 12-*ploïdes*, 16-*ploïdes*.

Dans le cas où le nombre de base *n* serait 4, on aurait la série suivante de formes *polyploïdes* :

Type		Type	
haploïde	$n = 4$	heptaploïde	$7n = 28$
diploïde	$2n = 8$	octoploïde	$8n = 32$
triploïde	$3n = 12$	nonaploïde	$9n = 36$
tétraploïde	$4n = 16$	décaploïde	$10n = 40$
pentaploïde	$5n = 20$	12-ploïde	$12n = 48$
hexaploïde	$6n = 24$	16-ploïde	$16n = 64$, etc.

Or, ces relations hypothétiques, entre des nombres de chromosomes constituant des multiples d'un nombre de base fondamental, ne correspondent pas à une simple vue de l'esprit. Les recherches des cytologistes ont montré qu'en fait, tout au moins dans

le règne végétal, les espèces *d'un même genre* présentent très fréquemment des nombres de chromosomes qui permettent de les envisager comme des formes polyploïdes, par rapport à une espèce servant de point de départ.

C'est ainsi que les recherches de TAHARA (1915, 1921) ont montré que les diverses espèces du genre *Chrysanthemun* présentent, dans leurs cellules somatiques, 18, 36, 54, 72, 90 chromosomes, soit les multiples $2n$, $4n$, $6n$, $8n$, $10n$ de $n = 9$. Dans le genre *Viola*, on rencontre des espèces à 20 chromosomes, mais aussi une série d'espèces à 12, 24, 48, 72 chromosomes (MIGAJI, 1913 ; MARCHAL, 1920), c'est-à-dire ayant 2, 4, 8, 12 fois le nombre $n = 6$. D'après ROSENBERG (1917), les diverses espèces d'*Hieracium* étudiées possèdent 18, 27, 36, 54 chromosomes, soit 2, 3, 4, 6 fois le nombre $n = 9$. Dans le genre *Crepis* (ROSENBERG, 1918, 1920), à côté d'espèces ayant 8, 10, 16 chromosomes, il en est d'autres à 6, 18, 24, 42 chromosomes, soit les multiples $2\,n$, $6\,n$, $8\,n$, $14\,n$ de $n = 3$.

Dans le genre *Prunus* (KOBEL, 1917), le nombre fondamental est $n = 8$. Les espèces, telles que *P. persica*, *P. amygdalus*, *P. nana*, etc..., possèdent $2\,n = 16$ chromosomes. D'autres sont tétraploïdes ayant $4\,n = 32$ chromosomes, telles que *P. cerasus*, *P. spinosa*. Il en est qui sont hexaploïdes ($6\,n = 48$), telles que les formes de *P. domestica*, ou octoploïdes ($8\,n = 64$), comme *P. triloba*. La banane (*Musa sapientium*) présente, d'après TISCHLER (1910), des races à 16, 32 et 48 chromosomes.

Chez les Lychnidae, BLACKBURN (1927) a trouvé

comme nombre basal $n = 12$. L'état diploïde correspond à la majorité des 72 espèces étudiées ($2n = 24$). Sont, par contre, tétraploïdes ($4n = 48$) *Silene walleria, Agrostemma githago, Melandrium pensylvanicum, M. virginianum, M. californicum*. Ces trois dernières espèces sont américaines, tandis que les *Melandrium* du vieux monde ont le nombre diploïde. L'espèce *Silene ciliata* présente deux races différentes : l'une, originaire du Jardin alpin, La Linnea, est tétraploïde ($4n = 48$), tandis que l'autre, provenant de New Garten, a 192 chromosomes, est, par suite, 16-ploïde.

Dans le genre *Nicotiana*, la plupart des espèces (*N. sylvestris, N. glutinosa, N. tomentosa*) ont 24 *chromosomes* ($n = 12$), alors que *N. tabacum* est tétraploïde ($4n = 48$). D'après Afzelius (1924), on observe, dans le genre *Senecio*, des espèces à 10, 20, 30, 40, 50, 60, et 180 chromosomes. Rosenberg (1917) indique que Langlet a trouvé, comme nombre de base, chez les *Nymphaea*, $n = 14$ et rencontré des espèces polyploïdes à 28, 56, 84, 112 et 224 chromosomes ; la dernière est 16-ploïde. L'espèce sauvage, parfois cultivée, *Dahlia imperialis* a 16 chromosomes, tandis que les dahlias des jardins en ont 32 et 64. On rencontre, de même, une polyploïdie marquée dans les genres *Rubus, Crataegus, Rumex*, etc...

Je donnerai encore deux exemples. Dans le genre *Rosa*, étudié par Täckholm (1920) et par Blackburn et Harrison (1924), le nombre de base est $n = 7$. Les diverses espèces présentent des nombres de chromosomes somatiques qui sont 14, 21, 28, 35, 42, 56, soit les multiples $2n$, $3n$, $4n$, $5n$, $6n$ et $8n$ du

nombre basal. Parmi les espèces diploïdes ($2n = 14$), on peut citer la majorité des espèces américaines (*R. carolina*, *R. nitida*, *R. setigera*, etc...). La seule forme diploïde des îles anglaises est *R. arvensis*. Parmi les espèces tétraploïdes ($4n = 28$), on rencontre *R. pimpinellifolia*, *R. blanda*, *R. lucida*, *R. pratincola*, etc...

On distingue dans le blé (*Triticum*) trois groupes. Le premier, « einkorn », renferme une seule espèce, *Triticum monococum*, qui est diploïde ($2n = 14$; $n = 7$). Dans un deuxième groupe, « emmer », on range 4 espèces, *T. dicocum*, *T. turgidum*, *T. polonicum*, *T. durum*, qui sont tétraploïdes ($4n = 28$). Enfin, le troisième groupe, « vulgare », renferme de très nombreuses variétés (plus de 500), appartenant à trois espèces, *T. vulgare*, *T. spelta* et *T. compactum* qui sont hexaploïdes ($6n = 42$). Ces données ont été établies par les recherches de Sakamura (1918, 1920) et de Sax (1922, 1923, 1927).

Si la polyploïdie est très répandue dans le règne végétal, elle est, au contraire, tout à fait exceptionnelle chez les animaux. On connaît cependant, depuis longtemps, l'existence de races univalentes et bivalentes (c'est-à-dire diploïdes et tétraploïdes) chez des Nématodes : *Ascaris megalocephala univalens* a $2n = 2$ chromosomes ($n = 1$), tandis que la forme *bivalens* a 4 chromosomes ($4n$.) De même, *Ascaris lumbricoïdes* possède une forme *univalens* à 24 et une *bivalens* à 48 chromosomes. Il a été signalé des races di- et tétraploïdes d'*Helix pomatia*. Seiler (1927) a montré que le Papillon *Solenobia triquella* se présente sous deux formes : une forme sexuée diploïde

($2\ n = 60$) et une forme parthénogénétique, tétraploïde, à 120 chromosomes. Cette relation entre la parthénogenèse naturelle et la tétraploïdie se retrouve dans le Crustacé *Artemia salina*. ARTOM (1911, 1926) a montré que l'espèce recueillie à Cagliari est amphimixique et diploïde ($2\ n = 42$ chromosomes), alors que la forme géante de Capodistria est parthénogénétique et tétraploïde ($4\ n = 84$ chromosomes). On peut encore citer le cas intéressant, observé par VANDEL (1927), d'un Isopode, *Trichoniscus provisorius*, qui se présente également sous deux formes : une race dont les femelles ont l'abdomen orange ou brun clair qui est bisexuée et diploïde ($2\ n = 16$ chromosomes) et une race parthénogénétique et triploïde ($3\ n = 24$ chromosomes), dont les femelles ont l'abdomen de teinte violacée.

Ces faits de tétraploïdie ou de triploïdie observés dans la nature, ainsi que d'autres cas rencontrés dans les élevages, montrent que la polyploïdie n'est pas exclue du règne animal. Toutefois, elle porte uniquement sur des *races* particulières. On ne rencontre, dans aucun genre zoologique, ces groupes d'*espèces* polyploïdes, dont les nombres de chromosomes correspondent à une série de multiples, en progression arithmétique, d'un nombre basal haploïde. Il y a là une différence dont nous chercherons la cause ultérieurement.

L'existence des séries polyploïdes, dont j'ai donné un certain nombre d'exemples, a un double intérêt. En premier lieu, elle souligne la réalité de la constance numérique des chromosomes dans une même espèce ou une même race. Les très nombreuses observations,

qui en sont la base, sont en complète opposition avec l'idée désuète d'une variabilité fluctuante du nombre des chromosomes. D'autre part, la constatation d'espèces, ayant 2, 3, 4, 5, 6, etc... fois un même nombre fondamental de chromosomes, conduit à se demander comment ces espèces ont pu se former et quelles relations phylétiques existent entre elles. Le moment est venu d'étudier la genèse de ces variations polyploïdes.

CHAPITRE IX

MUTATIONS POLYPLOÏDES ET POLYPLOÏDIE PAR CROISEMENTS

SOMMAIRE. — Etats polyploïdes équilibrés et non équilibrés. — Comportement des divers types de polyploïdes dans la réduction chromatique. — Polyploïdie vraie duplicationnelle et fausse polyploïdie additionnelle. — Mutants haploïdes, leurs caractères, formation des gamètes. — Genèse et instabilité des formes triploïdes. — Tétraploïdie duplicationnelle et additionnelle. — Autres cas de polyploïdie. — Régulation par polyploïdie d'hybrides déséquilibrés ; formation d'espèces nouvelles. — Caractères et valeur évolutive des polyploïdes. — Causes de la rareté de la polyploïdie chez les animaux.

Les séries polyploïdes végétales, dont j'ai donné précédemment des exemples, peuvent être considérées, à titre de première approximation, comme résultant du triplement, quadruplement, etc... d'une même série de n chromosomes, prise comme nombre de base. Si, par exemple, une espèce ayant, comme nombre haploïde, 4 chromosomes forme, par hasard, des gamètes mutants non réduits à $2n = 8$ chromosomes, ces gamètes, en s'unissant entre eux, produiront des œufs fécondés à $2n +$

$2\,n = 4\,n$ (16) chromosomes, qui auront la formule tétraploïde. Comme ces individus tétraploïdes apparaîtront brusquement et généralement en petit nombre — en raison du caractère accidentel de la formation des gamètes non réduits à $2\,n$ — nous pourrons, par assimilation, les appeler *mutants tétraploïdes*. Par ailleurs, ces mutants tétraploïdes formeront, par réduction chromatique ($4\,n = 2\,n + 2\,n$), des gamètes à $2\,n$ chromosomes. Si l'un de ces gamètes vient à s'unir à un gamète à n chromosomes de l'espèce diploïde normale, il en résultera la formation d'un œuf ayant $2\,n + n = 3\,n$ chromosomes, qui donnera naissance à un *mutant triploïde*. On voit ainsi comment l'existence de mutations chromosomiques dans les gamètes peut, lorsqu'elle se trouve combinée à des croisements, réaliser les diverses formules polyploïdes. Dans tous ces cas, nous considérons la polyploïdie comme résultant d'une multiplication des n chromosomes, qui caractérisent l'état haploïde de l'espèce considérée. Comme nous le verrons, c'est à des types de ce genre qu'il faut limiter la *polyploïdie vraie*.

On peut envisager, parmi les mutants polyploïdes, deux catégories différentes ; les uns correspondent à des multiples pairs ($2\,n$, $4\,n$, $6\,n$, $8\,n$, etc...) du nombre n et sont les formes *artioploïdes* de Jeffrey (1925) ; les autres renferment un nombre impair de fois ($1\,n$, $3\,n$, $5\,n$, $7\,n$, etc...) la série de n chromosomes et ont été appelés *périssoploïdes*. On désigne aussi souvent les premiers sous le nom de polyploïdes *équilibrés* et les seconds par celui de polyploïdes *non équilibrés*. Cette distinction a une grande impor-

tance au point de vue de la stabilité et, par suite, de la valeur évolutive des polyploïdes. L'examen du comportement général des chromosomes, lors de la réduction chromatique, dans ces deux types de polyploïdie, nous fera mieux comprendre la signification des termes équilibré et non équilibré par lesquels on les désigne.

Considérons une espèce, ayant à l'état normal, diploïde, 14 chromosomes et formant des gamètes haploïdes à 7 éléments chromatiques (fig. 21) ; par fécondation, deux de ces gamètes reconstituent le nombre diploïde, suivant la formule $7 + 7 = 14$. Supposons que cette espèce ait produit des mutants tétraploïdes à 28 chromosomes (fig. 25). Ceux-ci formeront, lors de la réduction chromatique, 14 gemini, en raison de l'affinité des chromosomes similaires, et ces 14 gemini se dissocieront dans les gamètes en $14 + 14$, de telle manière que l'union de deux de ces gamètes, à 14 chromosomes, redonnera la formule tétraploïde : $14 + 14 = 28$. Une forme octoploïde à 56 chromosomes formerait, de même, des gamètes à 28 éléments qui rétabliraient l'état octoploïde dans la descendance. Chaque sorte de chromosomes étant représentée par un nombre pair d'individus chromosomiques, il peut toujours y avoir, lors de la réduction chromatique, disjonction des paires en présence ; par suite, le nouveau type se maintient indéfiniment, est parfaitement *stable*, parce qu'ayant une formule chromosomique équilibrée.

Supposons maintenant que la même espèce ait produit, par un procédé quelconque, un mutant triploïde ayant, dans ses cellules, $3\ n = 21$ chro-

mosomes (fig. 23). Il est impossible de répartir ces 21 éléments en deux groupes équivalents, puisqu'il y a en présence 3 séries de *n* chromosomes ou 3 *génomes*. On constate alors que les 21 chromosomes forment 7 gemini, ce qui correspond à deux séries de 7 associées, et qu'il reste un groupe supplémentaire de 7 éléments qui n'ont pas de partenaires. Les 7 gemini se dissocient et leurs éléments se répartissent en 7 + 7 dans les gamètes, suivant un processus régulier ; mais les 7 chromosomes isolés passent, au hasard, dans l'un ou l'autre gamète, si bien que l'on rencontre tous les types intermédiaires de gamètes, entre ceux qui n'ont reçu que la première série de 7 et ceux qui ont reçu, outre cette première série, la totalité des chromosomes supplémentaires. Le fait qu'il existe des gamètes à 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 14 chromosomes fait que la forme triploïde ne pourra se maintenir constante, en raison de son état déséquilibré. Il en serait de même pour une forme pentaploïde ou heptaploïde.

Cette première distinction entre mutants artioploïdes ou équilibrés et mutants périssoploïdes ou non équilibrés ne suffit pas. Cela est dû à ce que la polyploïdie peut être réalisée par deux processus bien différents. Jusqu'à présent, je n'ai envisagé que les vrais polyploïdes, ceux que Hurst (1927) appelle *duplicationnels*, dans lesquels une même série de chromosomes est présente 3, 4, 5, 6, etc... fois, au lieu de 2 comme dans les diploïdes normaux. Chaque sorte de chromosomes est alors représentée par 3, 4, 5, 6... éléments identiques, ayant même constitution, et doués d'affinité les uns pour les

autres. A un certain moment de la réduction chromatique, on voit, en effet, tous les chromosomes d'une même sorte se rapprocher et former des groupes trivalents, tétravalents, octovalents, etc... qui rendent tangible la réalité de leur répétition dans la cellule. Seule, la question de leur nombre pair ou impair décidera de la régularité ou de l'irrégularité de la réduction chromatique et, par suite, de la stabilité du mutant.

Par contre, il existe un autre mode de polyploïdie que Hurst appelle *différentielle* et que l'on pourrait aussi bien nommer *additionnelle*, dans laquelle les séries de chromosomes ne sont pas identiques et peuvent provenir de races ou d'espèces différentes. Par exemple, dans un groupe où le nombre de base est 7, on pourra obtenir une formule tétraploïde par le croisement d'une espèce à 14 chromosomes avec une espèce à 42. Les gamètes en présence auront respectivement 7 et 21 chromosomes, ce qui donnera un hybride à $7 + 21 = 28$ chromosomes, qui aura la même formule qu'un tétraploïde vrai. Mais il ne faut pas perdre de vue que les 21 chromosomes d'une des espèces peuvent être très différents, sinon par la forme (ce qui se présente souvent), du moins par la constitution, des 7 chromosomes de l'autre espèce. Il en résultera que les 28 chromosomes, n'ayant pas entre eux les relations d'affinité habituelles, pourront ne pas former de gemini ou n'en réaliser que quelques-uns. La répartition des chromosomes dans les gamètes sera alors très irrégulière et la forme tétraploïde, bien qu'artioploïde, ne sera pas constante. Il s'agit dans ce cas de faux tétraploïdes.

*
* *

Maintenant que nous avons pris une idée générale des diverses modalités de la polyploïdie, nous pouvons examiner plus utilement les divers cas de mutants polyploïdes survenus au cours des cultures ou des élevages de laboratoires. L'existence et le comportement de ces mutants met hors de doute et la réalité des transformations de la formule chromosomique que laissait supposer la constatation des groupes d'espèces polyploïdes et la valeur évolutive de certaines de ces variations.

1° *Mutants haploïdes.* L'apparition brusque d'individus haploïdes, dérivés d'organismes diploïdes, a été constatée à plusieurs reprises. Ces mutants n'ont plus, dans leurs cellules somatiques, que le nombre *n* de chromosomes, au lieu du nombre 2 *n*. On en a signalé une cinquantaine de cas chez *Datura stramonium* (Blakeslee, Morrison et Avery, 1927), 8 chez *Solanum nigra*, 7 dans *Nicotiana tabacum*, 1 cas chez *Triticum vulgare*, 2 dans *Crepis capillaris* et 1, légèrement modifié, dans *Matthiola incana*. Toutes ces observations ne datent guère que de quatre ans ; il n'est pas douteux, maintenant que l'attention est attirée sur ce genre de modifications, que de nouveaux cas seront relatés fréquemment.

En raison de la naissance brusque de ces mutants, dont on ne peut jamais prévoir l'apparition et que l'on ne reconnaît qu'après coup, nous manquons de faits précis concernant leur genèse. Il semble toutefois à peu près certain qu'ils ne peuvent pro-

venir que du développement parthénogénétique de de cellules œufs, car ceux que l'on voit apparaître, après croisement, ne sont jamais hybrides et ne manifestent, au contraire, qu'une hérédité purement maternelle. Ainsi, CLAUSEN et MANN (1924) ont vu deux cas de mutants haploïdes chez *Nicotiana*, à la suite d'un croisement où la plante femelle était *Nicotiana tabacum* ($n = 24$) et le pollen fécondant *N. sylvestris* ($n = 12$). Les hybrides avaient normalement $24 + 12 = 36$ chromosomes, tandis que les

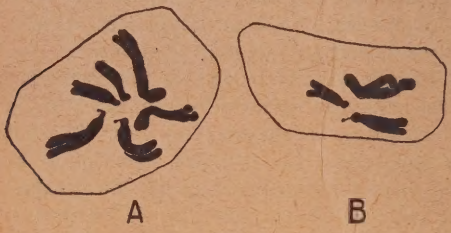


Fig. 20. — Chromosomes de *Crepis capillaris* diploïde (A) et de son mtuant haploïde (B). (D'après HOLLINGSHEAD, 1928).

deux mutants n'en avaient que 24, c'est-à-dire le nombre réduit de la plante maternelle. De plus, ils étaient du type *tabacum* pur et identiques, dans un cas, à la variété *purpurea*, dans l'autre, à la variété *macrophylla*, alors que la mère était précisément *N. tabacum* var. *purpurea*, pour l'un, et *N. tabacum* var. *macrophylla*, pour l'autre.

Une observation semblable a été faite par HOLLINGSHEAD (1928) sur deux mutants haploïdes de *Crepis capillaris* ($n = 3$), apparus à la suite d'un

croisement entre *Crepis capillaris* et *Crepis tectorum* (Fig. 20). Les deux plantes haploïdes, recueillies sur 1700 descendants hybrides, étaient du type maternel pur.

Si les mutants haploïdes dérivent du développement d'ovules non fécondés, les causes qui ont empêché la fécondation ne nous sont généralement pas connues. Dans certains cas, cependant, on a pu incriminer l'action du froid qui, en retardant la croissance du tube pollinique dans le stigmate, aurait empêché la fécondation et rendu ainsi possible un développement parthénogénétique.

Les mutants haploïdes appartiennent au groupe des périssoploïdes puisqu'ils n'ont qu'une série de chromosomes ; à la réduction chromatique, ces chromosomes ne trouveront pas de partenaires, par suite, ne pourront pas être l'objet d'une ségrégation normale (Fig. 21). Par exemple, dans le mutant haploïde de *Triticum compactum humboldtii* à 21 chromosomes, au lieu de 42, observé par GAINES et AASE (1926), les 21 chromosomes ne s'apparient pas et sont répartis, au hasard, entre les deux cellules filles, aboutissant à la formation de grains de pollen stériles. Très rarement, il arrive que les 21 chromosomes passent tous dans un même gamète ; la réunion de deux gamètes de ce genre pourrait produire une plante diploïde normale. En fait, le plant haploïde n'a donné que 6 graines fertiles sur 49 épis, soit une fécondité de 1,2 p. 100. De même, dans les *Datura stramonium* haploïdes ($n = 12$), décrits par BLAKESLEE, BELLING, FARNHAM et BERGNER (1922), il n'y a jamais de vraie réduction, mais seulement

une répartition, au hasard, des 12 chromosomes en

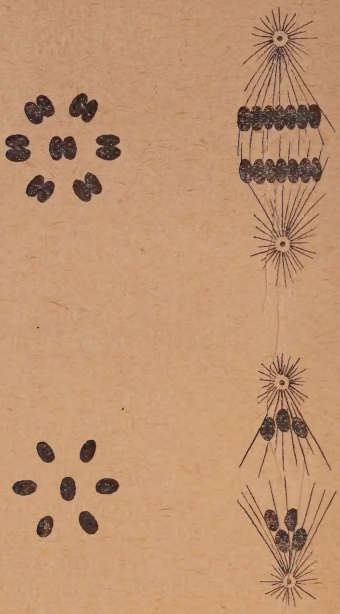


Fig. 21. — En haut, schéma de la réduction chromatique d'une espèce *diploïde* à 14 chromosomes formant 7 gemini (à gauche) qui se dissocient régulièrement en 7 + 7 chromosomes.
En bas, schéma de la réduction chromatique d'un mutant *haploïde* à $n = 7$ chromosomes ; ceux-ci se s'apparient pas et se séparent, au hasard, en 3 + 4, etc...

3 + 9,4 + 8, etc... Les grains de pollen avortent, sauf s'ils ont reçu, par hasard, les 12 chromosomes

à la fois. Dans les *Nicotiana tabacum* haploïdes, CLAUSEN et MANN (1924) ont vu que les 24 chromosomes se trouvent répartis très inégalement : un certain nombre vont à l'un et à l'autre pôle; le reste demeure au milieu du fuseau et est perdu.

Il résulte de cette impossibilité de réduction chromatique des mutants haploïdes qu'ils sont incapables de se maintenir par reproduction sexuée. Tout au plus peuvent-ils, par l'union de deux gamètes exceptionnels, ayant reçu la totalité des n chromosomes, donner naissance à des descendants diploïdes. Par contre, ils peuvent être conservés par multiplication asexuée (boutures, greffes) ; ce sont des cas intéressants au point de vue théorique, mais sans valeur évolutive. Ajoutons que ces mutants sont généralement petits et qu'il y a d'ailleurs une relation assez générale entre la taille des organismes et le nombre des séries chromosomiques présentes dans leurs cellules.

2° *Mutants triploïdes.* Le mode général d'apparition des mutants triploïdes ($3\ n$) consiste dans le croisement entre 2 races ou 2 espèces voisines, dont l'une est diploïde et l'autre tétraploïde. La première produit des gamètes contenant n chromosomes, l'autre des gamètes en renfermant $2\ n$ et il en résulte un organisme à $3\ n$ chromosomes (Fig. 22).

C'est ainsi que BLAKESLEE (1921) a obtenu des *Datura stramonium* triploïdes en croisant la forme normale diploïde ($2\ n = 24$; $n = 12$) avec une race tétraploïde ($2\ n = 48$; $n = 24$.) Les gamètes apportent $12 + 24 = 36$ chromosomes. La forme

triploïde d'*Œnothera lamarckiana*, connue primitivement sous le nom d'*O. semi-gigas*, résulte du croisement entre *Oe lamarckiana* diploïde ($2n = 14$; $n = 7$) et la forme tétraploïde *O. gigas* ($2n = 28$;

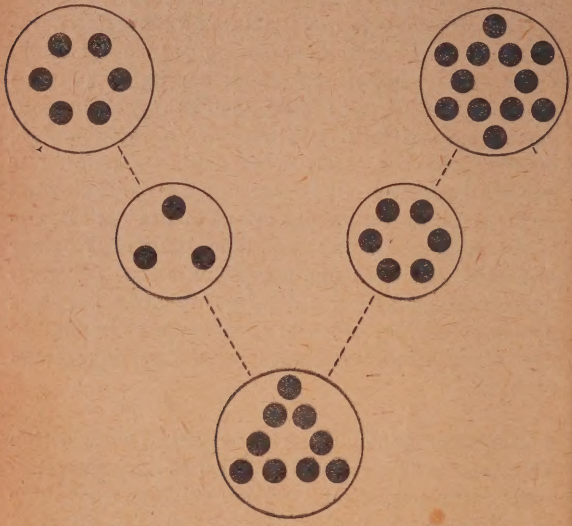


Fig. 22. — Schéma de la genèse d'un mutant *triploïde* par le croisement entre une forme diploïde ($2n = 6$; gamètes $n = 3$) et une forme tétraploïde ($4n = 12$; gamètes $2n = 6$). La fécondation $2n = 6 + n = 3$ donne le type triploïde $3n = 9$.

$n = 14$) ; comme l'a montré Geerts (1911), l'hybride possède $7 + 14 = 21$ chromosomes, est donc triploïde.

Le même résultat peut être obtenu par le croise-

ment d'espèces suffisamment voisines dont les nombres de chromosomes sont entre eux comme 2 et 4. Ainsi l'hybride *Drosera ovata*, provenant du croisement entre *D. longifolia* ($n = 20$) et *D. rotundifolia* ($n = 10$), est une forme triploïde à 30 chromosomes (Rosenberg, 1909). Le croisement entre *Nicotiana glutinosa* ($n = 12$) et *N. tabacum* ($n = 24$) donne des bâtards triploïdes et stériles à 36 chromosomes (Clausen et Goodspeed, 1925). On obtient, de même, des bâtards triploïdes à 21 chromosomes par le croisement d'*Aegilops ovata* ou d'*Ae. ventricosa* ($n = 14$) avec *Triticum vulgare* ($n = 7$), comme l'a montré Bleier (1927). Dans le règne animal, on peut citer le cas de *Rana esculenta* triploïdes, obtenues par G. et P. Hertwig (1920), et qui paraissent résulter de la fécondation, par un mâle normal, d'une femelle tétraploïde.

En raison de son état non équilibré, aucune forme triploïde n'est stable ; toutes présentent une division de réduction anormale (Fig. 23), aboutissant à un faible pourcentage de gamètes féconds. Dès 1909, Rosenberg a montré que, dans l'hybride *Drosera ovata* (à 30 chromosomes, soit 10 + 20), il se formait 10 gemini par l'association de 10 chromosomes *rotundifolia* avec 10 chromosomes *longifolia* ; ces gemini se dissocient régulièrement en 10 + 10 chromosomes monovalents, mais les 10 chromosomes supplémentaires de *longifolia*, n'ayant pas de partenaires, restent isolés et sont distribués, au hasard, à l'un ou l'autre pôle.

Dans les *Datura stramonium* triploïdes (Belling et Blakeslee, 1922, 1923), les 3 chromosomes de

chaque sorte — qui sont ici doués d'affinité puisqu'ils appartiennent à 3 séries identiques — se rapprochent en formant autant de groupes trivalents, en raquette, en Y, en chaîne de 3, comme l'avait déjà vu BELLING (1921) dans des *Canna* triploïdes. Les 36 chromosomes tendent à se séparer

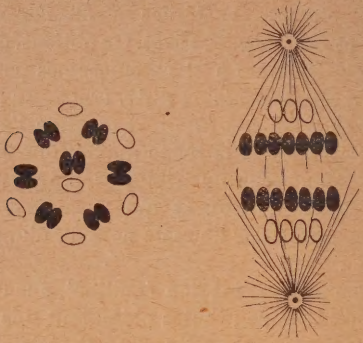


Fig. 23. — Schéma de la réduction chromatique d'un *triploïde* à $3\,n = 21$ chromosomes. Il se forme 7 gemini (7 + 7) et il reste 7 chromosomes univalents (métaphase, à gauche). A l'anaphase, les 7 gemini se dissocient régulièrement en 7 + 7, tandis que les 7 univalents se séparent au hasard en 3 + 4, etc...

en deux groupes de 12 + 24, mais il peut y avoir, soit absence de réduction, auquel cas un gamète reçoit les 36 chromosomes, soit des irrégularités multiples donnant des gamètes à 13, 14, 15 éléments et réciproquement à 23, 22, 21 chromosomes.

Les recherches de GEERTS (1911) sur les *Œnothera* triploïdes à 21 chromosomes ont, de même, montré

qu'il se forme 7 groupes bivalents (7 chromosomes de *lamarckiana* et 7 de *gigas*) et que les 7 éléments supplémentaires de *gigas* se séparent, au hasard, en 4 + 3,5 + 2, etc... Parfois, ces chromosomes univalents n'atteignent pas les pôles et sont rejetés dans le cytoplasme.

En résumé, même dans les cas les plus favorables, un très grand nombre de gamètes reçoivent des nombres insuffisants ou exagérés de chromosomes et demeurent stériles. Dans les *D. stramonium* triploïdes, 34,1 p. 100 des grains de pollen sont inféconds. Il y a cependant formation d'un certain nombre de cellules reproductrices ayant, soit n, soit 2 n chromosomes. Elles peuvent alors redonner, soit la forme diploïde ($n + n$), soit le type triploïde ($2n + n$), ou engendrer la forme tétraploïde ($2n + 2n$). Certains gamètes haploïdes peuvent être viables, bien qu'ayant 1, 2 ou 3 chromosomes supplémentaires univalents ; leur utilisation conduira, comme nous le verrons, à la production de mutants polysomiques. Le résultat global est que les mutants triploïdes ne se reproduisent jamais fidèlement et ne peuvent, par suite, donner une race constante.

On peut alors se demander comment il se fait qu'en matière de polyploïdie, on puisse citer des espèces caractérisées par l'existence de 3 n chromosomes. C'est qu'en réalité il s'agit d'espèces qui ne sont maintenues que par apogamie (forme de parthénogenèse végétale) ou par multiplication asexuée. Ainsi en est-il des espèces de roses à $3n = 21$ chromosomes, qui présentent, lors de la réduction chromatique, la formation de 7 gemini et 7 univalents

distribués au hasard, exactement comme BLACKBURN (1925) l'a observé dans les hybrides artificiels, résultant du croisement entre *Rosa cinnamomea* ($n = 14$) et *Rosa pendulina* ($n = 7$). La même re-

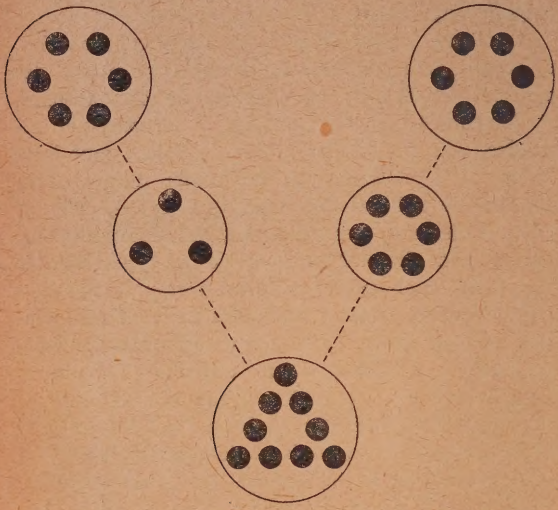


Fig. 24. — Schéma de la genèse d'un mutant *triploïde* par la production de gamètes exceptionnels non réduits à 2 *n* chromosomes ($2n = 6$). Ces gamètes 2 *n*, unis à un gamète haploïde normal $n = 3$, produisent des triploïdes $3n = 9$.

marque s'applique au cas d'autres espèces triploïdes telles que *Rubus andrewsianus, Eupatorium glandulosum, Erigeron annus*. Ce n'est que grâce à la multiplication apogamique ou asexuée, si répandue

dans le règne végétal, que ces formes ont pu être conservées. De même, les *Trichonïscus provisorius*, signalés par VANDEL (1917), ne se maintiennent que parce qu'il s'agit d'une race parthénogénétique, où la réduction chromatique est sans doute éludée.

Jusqu'à présent, nous avons considéré la triploïdie comme résultant d'un croisement entre deux races ou espèces ayant respectivement 2 *n* et 4 *n* chromosomes. Il est encore une autre possibilité, celle d'une reproduction sexuée à partir d'un (autofécondation) ou de deux individus diploïdes, dont quelques gamètes n'auraient pas subi la réduction chromatique (Fig. 24). Si, par exemple, une plante a, dans toutes ses cellules œufs, *n* chromosomes, mais, dans quelques-uns de ses grains de pollen, 2 *n* chromosomes, il en résultera la formation d'individus triploïdes à 3 *n* éléments chromatiques, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une forme tétraploïde.

Or, la production de gamètes à 2 *n* chromosomes, par absence de réduction chromatique, est loin d'être une impossibilité. Cette formation de gamètes diploïdes est fréquente dans les plantes apogamiques, telles que les *Hieracium*. ROSENBERG (1917, 1927) a vu que, dans ces cas, la division réductionnelle s'ébauche sous une forme anormale, avec appariement irrégulier des chromosomes (division semi-hétérotypique.) Puis, cette division régresse et les chromosomes, encore à l'équateur du fuseau, sont entourés par une nouvelle membrane nucléaire. Il se forme ainsi un noyau, dit *noyau de restitution*, qui conserve en lui la totalité (2 *n*) des chromosomes ; la réduction a avorté. Il se fait ensuite une division

normale, homéotypique, au cours de laquelle chacun des chromosomes se divise, ce qui répartit 2 *n* chromosomes dans les deux gamètes formés. CARANO (1924) a vu des phénomènes semblables, aboutissant à la genèse de macrospores diploïdes, dans le genre *Erigeron*.

Il est d'ailleurs très probable que des gamètes diploïdes accidentels peuvent se former sous l'influence de certaines circonstances, telles que l'abaissement de la température. Il y a déjà longtemps que GERASSIMOV (1908) a obtenu, chez *Spirogyra*, un doublement des chromosomes des cellules somatiques par l'action de narcotiques, de basses températures, qui font avorter une cinèse commencée. Par l'action de narcotiques, on a pu, de même, obtenir des races de Mousses artificiellement bivalentes (F. v. WETTSTEIN, 1923).

C'est, sans doute, à un semblable mécanisme, production de quelques gamètes exceptionnels non réduits, qu'il faut rattacher l'origine des Drosophiles triploïdes. Dans une culture de *D. melanogaster*, BRIDGES (1921) obtint une descendance composée de 96 femelles, 9 mâles et environ 80 intersexués, intermédiaires entre les mâles et les femelles. Des individus, normaux d'apparence, étaient, en réalité triploïdes. De même, L. MORGAN (1925) trouva, dans la descendance d'une femelle à deux chromosomes X attachés, fécondée par un mâle à œil *bar*, une mouche de grande taille qui donna des mâles, des femelles et des intersexués. Les femelles de grande taille donnèrent à leur tour des intersexués et l'examen de leurs ovaires montra qu'elles étaient triploïdes.

Pour comprendre ces relations, il faut se souvenir que *D. melanogaster* (Fig. 18, B et C) a 3 paires de chromosomes ordinaires ou *autosomes* et une paire d'*hétérochromosomes* qui sont semblables chez la femelle (2 X) et dissemblables chez le mâle (1 X et 1 Y). Si l'on appelle A la série des autosomes, les femelles normales diploïdes ont la formule 2 A — X X et les mâles la constitution 2 A — X Y. Dans les Drosophiles triploïdes femelles, la formule sera 3 A — XXX. Or, ces femelles triploïdes forment des gamètes (ovules) XX — 2A, XX — A, X — 2A et X — A. Si on les croise avec un mâle diploïde ordinaire, dont les gamètes sont X — A et Y — A, on obtiendra les combinaisons suivantes :

Gamètes ♀	Gamètes ♂	Zygotes	Phénotypes
XX-2A	X-A	XXX-3A	femelles triploïdes.
XX-2A	Y-A	XXY-3A	intersexués.
XX-A	X-A	XXX-2A	superfemelles stériles.
XX-A	Y-A	XXY-2A	femelles à Y supplémentaire.
X-2A	X-A	XX-3A	intersexués.
X-2A	Y-A	XY-3A	supermâles stériles.
X-A	X-A	XX-2A	femelles diploïdes normales.
X-A	Y-A	XY-2A	mâles diploïdes normaux.

On voit que chaque fois que l'équilibre est rompu entre le nombre des autosomes et celui des X ou des X Y, il apparaît des intersexués ou des individus stériles (Bridges, 1922). Seules, des femelles peuvent exister à l'état triploïde

Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, on ne peut guère rattacher l'apparition des premiers individus triploïdes, qui furent trouvés, à 7 reprises différentes, dans des lignées diploïdes de *D. melanogaster*, à un

autre processus que la formation accidentelle de gamètes non réduits, emportant 2 *n* chromosomes. Cette hypothèse a reçu un début de confirmation. Dans des préparations d'ovaires de femelles diploïdes, Bridges a rencontré parfois des cellules géantes renfermant 4 *n* chromosomes et qui devaient résulter d'une division des chromosomes, non suivie de division du noyau, dans quelque ovogonie. Ces ovocytes à 4 *n* donnent évidemment, par réduction chromatique, des gamètes 2 *n* qui, fécondés par les spermatozoïdes de mâles normaux, produisent des individus triploïdes. Les formes triploïdes de *Zea mais*, observées par Randolph et Mc Clintock (1926), paraissent aussi dériver de gamètes diploïdes occasionnels.

En résumé, la triploïdie résulte, soit du croisement entre deux espèces ou deux races ayant respectivement 2 *n* et 4 *n* chromosomes (Fig. 22), soit de l'apparition de quelques gamètes 2 *n* dans une forme normale (Fig. 24). Dans tous les cas, les mutants triploïdes ne peuvent, en raison de leur état déséquilibré, se maintenir stables, par reproduction sexuée. Aussi leur rôle évolutif serait-il très faible, s'ils n'étaient capables, par union entre deux gamètes 2 *n*, de donner naissance à quelques formes tétraploïdes.

3° *Mutants tétraploïdes.* La tétraploïdie pouvant avoir plusieurs origines, il est évident que la signification réelle et le comportement génétique de ces formes pourront différer considérablement, d'un cas à l'autre.

Je distinguerai d'abord les *tétraploïdes duplica-*

tionnels, résultant du doublement des chromosomes d'une espèce diploïde. C'est le cas d'*Œnothera lamarckiana gigas* (GATES, 1909, 1913) ,forme tétraploïde d'*O. lamarckiana*, et d'*O. biennis gigas*,

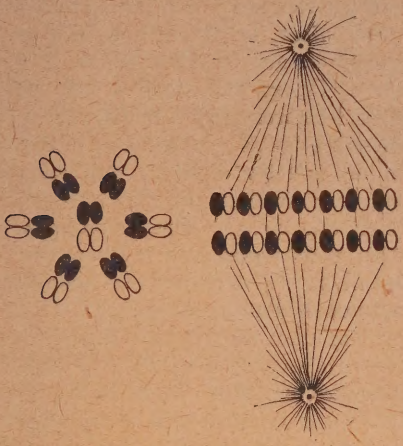


Fig. 25. — Schéma de la réduction chromatique d'un mutant *tétraploïde* à 4 n = 28 chromosomes. Ceux-ci forment 14 gemini ou 7 groupes tétravalents et se dissocient régulièrement en 14 + 14 chromosomes.

forme tétraploïde d'*O. biennis*. Il en est de même pour le mutant tétraploïde de *Datura stramonium*, étudié par BLAKESLEE, BELLING et FARNHAM (1923) et par BLAKESLEE et BELLING (1924). Ces formes tétraploïdes peuvent dériver, soit d'un doublement des chromosomes, lors de la première division d'un zygote à 2 n, soit de l'union de deux gamètes anor-

maux non réduits, produits par une plante diploïde, soit enfin de l'union de deux gamètes à 2 *n*, issus d'un mutant triploïde.

Ces tétraploïdes vrais se reproduisent à peu près fidèlement par reproduction sexuée. Dans le mutant de *D. stramonium*, les 4 chromosomes de chaque sorte forment des groupes tétravalents en forme de 8 (Belling et Blakeslee, 1923) ; dans chacun de ces groupes, les chromosomes se disjoignent, 2 allant à un pôle et 2 à l'autre (Fig. 25). On a ainsi formation régulière de gamètes diploïdes qui, en s'unissant entre eux, maintiendront le type tétraploïde. Toutefois, bien que réalisée dans la majorité des cas (75 p. 100), cette ségrégation régulière des 48 chromosomes en 24 + 24 est souvent modifiée par le passage anormal d'un ou de quelques chromosomes en trop, dans l'un des gamètes, si bien que l'on a des types de dissociation en 23 + 25 (anomalie la plus fréquente), en 22 + 26, 21 + 27 et même en 20 + 28. Dans d'autres cas, la réduction avorte complètement, ce qui donne des gamètes tétraploïdes à 48 chromosomes. *Grosso modo*, cependant, la plante se reproduit fidèlement, ce qui lui avait fait donner par Blakeslee le nom de « nouvelle espèce », avant que sa nature polyploïde ait été reconnue. Il est probable que c'est aussi à un cas de tétraploïdie duplicationnelle que se rapporte la forme tétraploïde de *Brassica oleracea* v. *acephala* à 36 chromosomes que Gallastegui (1926) (1) a observée dans deux plantes trouvées à Santiago de Compostela, au voisinage

(1) *Boll. r. Soc. esp. Hist. nat. Madrid*, XXVI, p. 185-191.

d'un champ de plantes normales de la même espèce.

Un deuxième groupe comprend les *tétraploïdes additionnels*, résultant de croisements entre formes différentes. Examinons, par exemple, le cas des roses, bien étudié par HURST (1927). Les roses ont, comme nombre de chromosomes, des multiples de 7. Appelons *génome* ou *septet* une série de 7 chromosomes. Un diploïde a 2 septets, un triploïde en a 3 et ainsi de suite. Or, l'analyse génétique et taxonomique montre que les septets des formes polyploïdes ne sont pas tous les mêmes et correspondent à 5 formules différentes, d'après les facteurs que renferment leurs chromosomes constitutifs. On distingue ainsi les septets A, B, C, D et E. Une plante diploïde ayant les deux septets AA donnera une forme tétraploïde AAAA qui rentre dans la catégorie précédemment étudiée. On connaît cinq de ces variétés tétraploïdes vraies, toutes nées en culture.

Lorsqu'un tétraploïde résulte d'un croisement, il pourra avoir les formules AABB, AACC, BBCC, etc... Ici, bien que différents, les septets sont chacun représentés deux fois et leurs chromosomes peuvent encore former des couples réguliers. Cela paraît être le cas des produits du croisement entre *R. pendulina* et *R. pimpinellifolia* qui sont fertiles et présentent une division de réduction régulière.

Enfin, si l'hybride tétraploïde a la formule AABC, ABCC, etc..., il renferme des septets dont les uns sont homologues et peuvent former des couples et dont les autres, tels que AB ou BC, pourront être assez différents pour ne plus s'unir, si bien que leurs éléments resteront isolés et seront distribués au hasard.

Ainsi, d'après BLACKBURN (1925), l'espèce tétraploïde *R. mollis*, de la sous-section des *Villosae*, doit appartenir à un type de ce genre. Lors de la réduction, il se forme non 14 gemini, mais seulement 7 groupes bivalents ; 14 chromosomes restent univalents et sont répartis au hasard. Il en résulte que le pollen est fortement stérile et que les espèces de cette catégorie ne se maintiennent que par apogamie.

Cette différenciation des chromosomes, dans les formes voisines, est un facteur qui joue certainement un rôle important dans la séparation des espèces. Voici un autre cas analogue ; dans le genre *Triticum*, on rencontre une espèce à 14 chromosomes, d'autres à 28 et 42 ; les genres voisins, tels qu'*Aegilops* et *Secales* (Orge), ont respectivement 28 et 14 chromosomes. On a donc une série polyploïde ; cependant, si l'on tient compte des septets en présence, qui appartiennent à 5 catégories différentes, on voit que les diverses espèces correspondent aux formules suivantes :

Triticum monococum	14 chrom.	A A
T. durum, T. dicocum	28	A A B B
T. vulgare	42	A A B B C C
Aegilops	28	C C D D
Secales	14	E E

Il en résulte que, bien qu'ayant tous deux 14 chromosomes, *T. monococum* et *Secales* n'ont aucun chromosome homologue. Dans un croisement entre *T. vulgare* (AABBCC) et *Secales* (EE), les hybrides ont 28 chromosomes (21 + 7), mais ne forment aucune paire et la répartition des chromosomes a lieu tout à fait au hasard, parce qu'aucun ne trouve

de partenaire homologue (THOMPSON, 1926). Si l'on croise *T. durum* (espèce tétraploïde) avec *Aegilops ovata* (également tétraploïde), on obtient un bâtard à 28 chromosomes, donc également tétraploïde (BLEIER, 1927). Mais, comme il renferme les séries A B + C D, il n'a aucun septet homologue et est incapable de se reproduire par reproduction sexuée.

On voit ainsi que le nombre brut de chromosomes n'est souvent qu'une indication insuffisante et que ces cas de fausse tétraploïdie se comportent tout différemment des cas de tétraploïdie duplicationnelle vraie.

En résumé, la tétraploïdie a deux origines principales :

a) Si elle dérive d'une véritable duplication des mêmes séries de chromosomes (doublement après fécondation, union de gamètes diploïdes accidentels, croisement entre formes ayant les mêmes génomes), la tétraploïdie est véritablement équilibrée et peut se maintenir constante, ou à peu près.

b) Si elle provient d'un croisement entre races ou espèces ayant des génomes dissemblables, les séries de chromosomes qui n'ont pas de partenaires sont distribuées au hasard cette fausse tétraploïdie est incapable de se maintenir, par suite, de jouer un rôle évolutif.

4° *Autres mutations polyploïdes.* Ici encore, il faut distinguer les mutants par duplication et par addition.

La *pentaploïdie* duplicationnelle peut résulter de la fécondation d'un gamète tétraploïde (4 *n*) par un gamète haploïde (*n*). Le gamète tétraploïde

peut lui-même dériver soit d'un octoploïde, soit d'un tétraploïde, mais alors par avortement de la réduction chromatique. C'est probablement suivant ce dernier mode qu'a pris naissance le *Crepis capillaris* pentaploïde, observé par NAWASCHIN (1925). Même chez les pentaploïdes duplicationnels, la réduction n'est jamais normale, puisqu'il y a toujours une série de chromosomes sans partenaires. La plupart des pentaploïdes dérivent d'ailleurs de croisements et sont de nature additionnels. Tel est le cas, par exemple, de *Rosa plicatifolius* (JEFFREY, 1925).

Les formes *hexaploïdes* pourraient provenir de l'union d'un gamète 4*n* avec un gamète 2*n*, mais, ici aussi, la plupart de ces mutants sont de nature additionnelle. Ainsi, dans les roses du groupe des *Caninae*, la plupart des espèces sont des pentaploïdes additionnels, mais il existe aussi des variétés hexaploïdes ($6n = 42$), étudiées par TÄCKHOLM (1922). Bien qu'artioploïdes, ces dernières formes ne sont pas équilibrées, car, à la division de réduction, il ne se forme que 7 gemini et il reste 28 chromosomes sans partenaires, correspondant à 4 septets différents. Ces espèces ne peuvent se maintenir que par apogamie. Cependant, TÄCKHOLM a décrit un mécanisme compensateur assez curieux. Dans les espèces formant seulement 7 gemini et ayant 21 ou 28 chromosomes isolés, il n'y a de fertiles comme grains de pollen que ceux n'ayant reçu que les 7 chromosomes, résultant du dédoublement des gemini. Par contre, il n'y a guère comme mégaspores (cellules reproductrices femelles) fertiles que celles qui, en plus de ces 7 chromosomes, ont reçu la totalité des autres. Sui-

vant qu'on a affaire à une espèce pentaploïde ou hexaploïde, la fécondation pourra s'écrire :

Mégaspore	Pollen	Zygote
7 + 21	7	7 + 7 + 21 = 35
7 + 28	7	7 + 7 + 28 + 42

si bien que les formules penta- et hexaploïdes peuvent se trouver rétablies.

Les formes hexaploïdes, comme les formes artioploïdes, en général, même si elles ont une origine additionnelle par croisement entre espèces ayant un nombre différent de génomes, peuvent cependant se comporter comme des types duplicationnels, lorsque les génomes en présence peuvent être répartis par paires. En voici un exemple. A la suite d'un croisement entre deux espèces de pavots, *Papaver nudicaule* ($n = 7$) × *P. striatocarpum* ($n = 35$), Miss Ljungdahl (1924) obtint des hybrides à 42 chromosomes. En supposant que l'espèce à 35 chromosomes ait une série de 7, homologue à celle de l'autre espèce, on devrait avoir 7 gemini et 28 univalents. Or, il se forma 21 gemini, suivis d'une répartition régulière des chromosomes accouplés. On peut admettre qu'un premier lot de 7 gemini était formé d'un septet d'une espèce et d'un septet homologue de l'autre espèce : c'est l'appariement habituel par *allosyndèse*. De plus, les 28 chromosomes restant, et provenant d'un même parent, ont dû s'accoupler de façon à former 14 gemini ; un semblable accouplement entre chromosomes dérivés d'un même parent a été désigné sous le nom d'*autosyndèse* (fig. 26). La chose se comprend aisément, si l'on suppose que

l'une des espèces avait les génomes AA et l'autre des septets, tels que AA BB BB CC CC. Les gamètes renferment A et ABBCC, d'où la formation des gemini AA

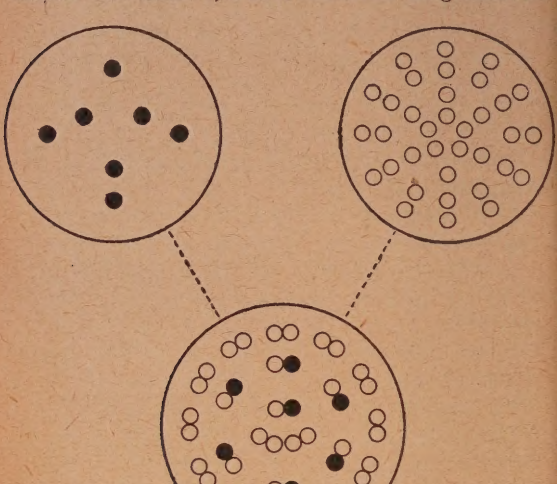


Fig. 26. — Schéma du croisement entre une forme à $n = 7$ et une forme à $n = 35$ chromosomes. Les 7 chromosomes noirs s'accouplent par *allosyndèse* avec 7 chromosomes blancs et les 28 chromosomes supplémentaires forment entre eux 14 gemini par *autosyndèse*.

(allosyndèse) et BB, CC (autosyndèse). De même, à la suite d'un croisement entre *Digitalis mikrantha* tétraploïde ($n = 24$) et *D. lutea* octoploïde ($n = 48$), Mme Haase-Bessell (1921, 1927) a obtenu des

bâtards à 72 chromosomes qui, à la division de réduction, formèrent 36 gemini. Ce résultat se comprend si l'on admet que 24 chromosomes *mikrantha* ont trouvé des partenaires homologues dans 24 éléments *lutea* et que les 24 chromosomes *lutea* supplémentaires, appartenant à des génomes semblables, se sont accouplés par autosyndèse. Collins et Mann (1923) ont observé, de même, des accouplements autosyndétiques dans le genre *Crepis*.

***

Il résulte des faits que je viens d'exposer qu'en principe sont, seuls, capables de produire des formes nouvelles stables les mutants artioploïdes duplicationnels ou ayant reçu, par croisement, des génomes additionnels, mais constituant des paires. Ceci restreint considérablement la valeur évolutive de la polyploïdie. Cependant, on rencontre parfois des *mécanismes régulateurs* qui ont pour effet de rétablir l'équilibre dans un matériel chromosomique hétérogène ; il en résulte une compensation des suites défavorables du croisement entre espèces, qui peut avoir joué un rôle important dans l'évolution du monde végétal.

Dans une série de cas, cette régulation consiste simplement dans un doublement des chromosomes en présence dans le bâtard, ce qui le transforme en un organisme à appareil chromosomique équilibré. L'un des plus anciens exemples de ce processus concerne l'hybride *Primula kewensis*, né du croisement entre *P. verticillata* et *P. floribunda*. L'hybride a 18 chro-

mosomes, mais est stérile et ne peut être conservé que par reproduction asexuée. Or, une plante donna, par mutation somatique, un rameau qui avait, par doublement, 36 chromosomes ; ceci amena l'équilibre de la forme nouvelle qui désormais put se reproduire.

En croisant entre elles deux espèces de *Nicotiana*, *N. glutinosa* ($n = 12$) et *N. tabacum* ($n = 24$), Clausen et Goodspeed (1925) ont obtenu des hybrides à 36 chromosomes et stériles. Cependant, en 1922, ils recueillirent trois plantes nettement hybrides (ayant par exemple la forme des fleurs de *glutinosa* et la couleur carmin de la variété de *tabacum* employée), mais dont une était partiellement fertile et put être maintenue par autofécondation. Or, cette descendance à comportement exceptionnel avait non pas 36 chromosomes, mais 72. Les triploïdes avaient été transformés en hexaploïdes par un doublement des chromosomes qui étaient dès lors disposés par couples, puisqu'il y avait deux génomes *glutinosa* et 2 génomes *tabacum* (Clausen, 1927).

Lorsqu'on croise *Aegilops ovata* ($n = 14$) avec *Triticum dicocum* ou *T. durum* ($n = 14$), on obtient un hybride à 28 chromosomes, mais qui est, nous l'avons vu, un tétraploïde additionnel déséquilibré parce qu'il contient les séries A et B d'une part, C et D d'autre part, qui ne sont pas homologues ; aussi les bâtards sont-ils stériles. Cependant, dans deux cas, Tschermack et Bleier (1926) ont obtenu quelques bâtards fertiles dont on eut une descendance pendant plusieurs générations. Ainsi, un bâtard *Ae. ovata* × *T. dicocum* donna 6 générations consécu-

tives. Or, ces descendants, qui auraient dû avoir 28 chromosomes, en montrèrent 56 et formèrent régulièrement 28 gemini à la division réductionnelle. Ainsi avait pris naissance, par doublement des chromosomes, une nouvelle espèce équilibrée.

Voici encore deux exemples de ce processus. Ayant croisé *Raphanus sativus* ($n = 9$) avec *Brassica oleracea* ($n = 9$), KARPETSCHENKO (1927) obtint des bâtards diploïdes renfermant 18 chromosomes. Or, ces descendants ne montrèrent aucune ségrégation de leurs chromosomes, appartenant évidemment à des génomes différents, ce qui aboutit soit à des anomalies abortives, soit à la production de gamètes à 18 éléments, tous les chromosomes restant dans une seule cellule. Ces gamètes diploïdes produisirent entre eux des plantes F_2 tétraploïdes, à 36 chromosomes, qui étaient désormais équilibrées, puisque chaque génome s'y trouvait représenté deux fois ; aussi subirent-elles une meïose normale et furent-elles fertiles. Par contre, elles ne se croisaient plus, d'une manière féconde, ni avec l'une ni avec l'autre des espèces parentes, si bien que l'on peut les considérer comme représentant une véritable espèce nouvelle. Le doublement des chromosomes a trouvé ici son origine dans la production de gamètes non réduits.

Le dernier exemple a trait à un croisement entre fraisiers. Les espèces de *Fragaria* se répartissent en 4 groupes ayant respectivement, comme nombre n, 7, 14, 21 et 28 chromosomes ; dans un croisement *F. bracteata* ($n = 7$) $\times$ *F. virginiana* ($n = 28$), il y eut formation de 7 gemini et 21 univalents. Dans le

croisement *F. bracteata* × *F. helleri* ($n = 7$), les hybrides eurent 2 $n = 14$. Cependant, un individu exceptionnel avait 28 chromosomes ; ce tétraploïde forma 14 gemini et donna une deuxième génération semblable à lui et ayant aussi 28 chromosomes (Ishijima, 1926).

Ces différents cas montrent, en définitive, comment, conformément aux vues théoriques de Winge (1917), de nouvelles espèces polyploïdes constantes peuvent provenir de croisements qui aboutiraient à une forme abortive, si un doublement de toutes les séries chromosomiques en présence ne leur conférait l'état d'équilibre nécessaire à la reproduction sexuée.

La duplication des chromosomes représente donc un processus régulateur qui a certainement joué un rôle important dans la formation des espèces, soit en engendrant des formes tétraploïdes duplicationnelles, point de départ de nouveaux croisements, soit en stabilisant des combinaisons artioploïdes ou périssoploïdes, déséquilibrées. Ce processus se rencontre d'ailleurs dans les types haploïdes où, par mutations chromosomiques de bourgeons, certaines parties du corps deviennent diploïdes, ainsi que le fait a été observé par Hollingshead (1928) pour *Crepis capillaris* et par Ruttle (1928) pour *Nicotiana tabacum*.

L'existence de ce doublement du génome unique, dans les plantes haploïdes, fait naturellement penser au mécanisme régulateur qui doit intervenir dans les animaux se développant par parthénogenèse expérimentale, et chez lesquels (oursin, grenouille) on finit cependant par retrouver le nombre diploïde.

Nous ne savons pas exactement à quel moment se fait cette duplication, si elle est précoce ou tardive, ni si elle se passe simultanément dans les diverses lignées cellulaires. On peut, à ce sujet, rappeler une intéressante observation de Hovasse (1922), relative aux embryons parthénogénétiques de grenouille, obtenus par piqûre. Il a noté deux cas où les chromosomes se montraient dédoublés, donc en nombre diploïde, à l'anaphase, c'est-à-dire à la fin de la division cellulaire. L'auteur n'a pas voulu y voir un mécanisme régulateur, parce que, d'après ses idées théoriques, la présence de ces 2 *n* chromosomes dans une cellule fille ne permettrait pas de juger du nombre de ceux qui auraient réapparu, à la prochaine cinèse. Je pense que les faits, relatés dans ce long chapitre, où l'on voit les chromosomes garder, avec une extrême régularité, leur nombre caractéristique ou celui qu'ils viennent d'acquérir, conserver leur individualité, leurs relations réciproques d'affinité, ont convaincu le lecteur qu'un semblable dédoublement anaphasique, donnant des noyaux filles diploïdes, ne pouvait conduire qu'à une lignée de cellules diploïdes, désormais régularisées.

***

Nous sommes maintenant en mesure d'apprécier la valeur évolutive des mutations polyploïdes. L'apparition de mutants duplicationnels équilibrés, tétraploïdes, hexaploïdes ou octoploïdes — que leur origine soit due à un défaut de réduction chromatique, à un doublement des chromosomes de la lignée

germinale ou à un croisement entre races possédant déjà plusieurs fois les mêmes génomes — aboutit à des formes stables, capables de se maintenir, de constituer de véritables espèces nouvelles. Au contraire, les mutants duplicationnels triploïdes, pentaploïdes, etc..., ne pouvant subir une réduction chromatique régulière, ne représentent que des types instables, fortement stériles, et se dissociant constamment. Ils n'ont d'autre intérêt évolutif que de pouvoir servir d'intermédiaires, pour la production de polyploïdes équilibrés.

Il est très remarquable que la présence, dans les cellules, de 1, 2, 3, 4, 5 séries semblables de chromosomes n'a qu'une influence assez peu marquée, et d'ordre seulement quantitatif, sur le port et les caractères des organismes. Tout au plus a-t-on noté, assez généralement, une augmentation de la taille du corps et de la dimension des parties, à mesure que le nombre des génomes augmente. Ainsi, le nom de *gigas* rappelle précisément le plus grand développement des *Œnothera* tétraploïdes. De même, la forme tétraploïde d'*Artemia salina* est géante. Blakeslee et Belling (1924) ont constaté que, chez *Datura stramonium*, la taille de la plante, et en particulier celle des feuilles et des fleurs, s'accroît assez régulièrement avec le nombre des séries de *n* chromosomes. Les capsules de la forme tétraploïde sont, de même, plus larges et plus sphériques que celles du type diploïde. Celles des mutants triploïdes sont, au contraire, plus petites que normalement, mais cela tient sans doute à ce qu'un très grand nombre de graines avortent.

Bien que les mutants polyploïdes ne diffèrent que peu de l'organisme souche, il ne faut pas perdre de vue que ces nouvelles formes peuvent subir des mutations factorielles ou d'autres mutations chromosomiques qui les sépareront de plus en plus de l'espèce originelle, avec laquelle elles peuvent d'ailleurs ne plus se croiser, d'une façon féconde. Le croisement entre les *D. stramonium* tétraploïdes et diploïdes ne réussit jamais lorsque la plante diploïde fournit les ovules, et très rarement dans le cas inverse (Blakeslee et Belling, 1924).

La polyploïdie additionnelle est généralement abortive, lorsque les séries de chromosomes, apportées par les deux parents, ne sont pas assez homologues pour pouvoir apparier leurs éléments. Cependant, nous avons vu qu'un mécanisme régulateur, le doublement de tous les chromosomes, peut rétablir un état équilibré ; ces formes se reproduisent alors normalement et constituent de *véritables espèces nouvelles*, présentant soit un mélange de caractères dominants empruntés aux deux espèces parentes, soit des caractères entièrement inédits. Comme ces formes ne peuvent plus se croiser avec les espèces parentes, elles sont désormais autonomes et peuvent devenir le point de départ de rameaux nouveaux.

Les recherches sur la polyploïdie expérimentale sont encore trop récentes pour que l'on puisse prétendre posséder une explication complète de l'origine de tous les cas. Ce que nous savons suffit déjà cependant à montrer quel rôle ces variations ont dû jouer dans la différenciation des espèces, conjointe-

ment aux mutations factorielles, et comment ont pu prendre naissance les relations de polyploïdie, constatées dans tant de groupes végétaux (GATES, 1925, ROSENBERG, 1927).

***

Il est curieux que la polyploïdie paraisse n'avoir contribué que pour une part infime à l'évolution des animaux. Les groupes zoologiques sont loin de présenter, en effet, les relations de polyploïdie que l'on rencontre si souvent dans les familles végétales. A la vérité, il s'en faut que celles-ci soient toujours caractérisées par des séries polyploïdes et, par exemple, les espèces du genre *Carex* présentent, 9, 15, 16, 19, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 40, 41, 42 et 56 chromosomes (HEILBORN, 1924). On trouve une semblable variation désordonnée, que JEFFREY propose d'appeler *disploïdie*, chez les *Lactuca*, les *Crepis*. Cet état devient presque la règle dans le règne animal.

Si l'on examine la série des chromosomes dans les Mammifères, on trouve, d'après PAINTER (1925), 12, 14, 16, 22, 44, 48, 50, 54, 60 chromosomes. Dans le genre *Drosophila* (Fig. 27 et 28), le nombre 2 *n* est égal à 6 (*D. willistoni*, *D. earlei*), 8 (*D. melanogaster*, *D. simulans*, *D. immigrans*), 10 (*D. melanica*, *D. affinis*), 12 (*D. virilis*, *D. hydei*, etc...) ; de plus, ces chiffres ne correspondent pas à des états comparables, même si le nombre de chromosomes est identique. C'est ainsi que, parmi les espèces à 8 chromosomes, on peut distinguer 4 groupes d'après la forme des

éléments chromatiques. Dans le type A, il y a 4 autosomes en V, 2 autosomes punctiformes et 2 chromosomes X en bâtonnets. Dans le type D, il y a une paire

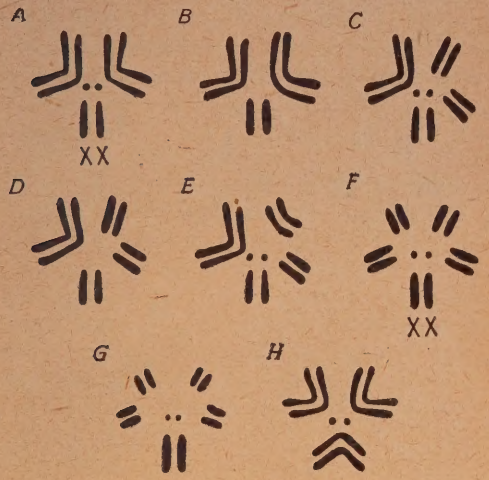


Fig. 27. — Représentation demi-schématique des chromosomes de diverses espèces de Drosophiles. **A**, *D. melanogaster*, *D. simulans*, *D. busckii*, etc...; **B**, *D. earlei* ; **C**, *D. calloptera* ; **E**, *D. melanica* ; **F**, *D. similis*, *virilis*, etc... ; **G**, *D. funebris* ; **H**. *Cladocheata nebulosa* (D'après MORGAN, BRIDGES et STURTEVANT).

en V et 3 paires en bâtonnets ; dans le type H, on rencontre 3 paires en V et 1 paire en forme de points et, dans le type L, 4 paires en V.

Les formes à 12 chromosomes ne représentent nullement un état double des éléments des espèces

à 6 chromosomes. Par exemple, les Drosophiles du groupe M ont 6 chromosomes, dont 2 paires en V et 1 en bâtonnets ; les Drosophiles à 12 chromosomes présentent, soit 5 paires de bâtonnets et une paire en points (groupe F), soit 4 paires de bâtonnets, 1 paire de V et 1 paire punctiforme (groupe I), soit enfin 4 paires de bâtonnets courts, 1 paire de longs

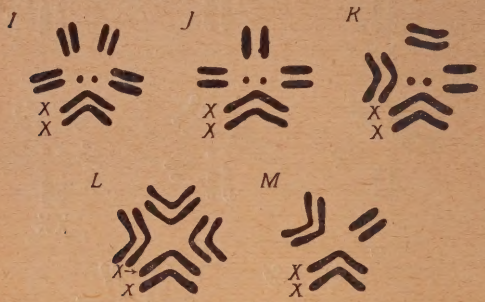



Fig. 28. — Représentation demi-schématique des chromosomes de Drosophiles. **I**, *D. hydei*, *D. repleta* ; **J**, *D. obscura* ; **K**, *D. affinis* ; **L**. *D. caribbea* ; **M**, *D. willistoni*. (D'après Morgan, Bridges et Sturtevant).

et 1 paire punctiforme (groupe G). Toutes ces formules chromosomiques ne correspondent nullement à des états polyploïdes. Cependant, nous savons que la triploïdie et la tétraploïdie peuvent survenir dans les espèces animales (*Drosophila*, *Artemia*, *Trichoniscus*). Pourquoi ces mutations ne peuvent-elles servir de point de départ à l'établissement de séries polyploïdes ?

Müller (1925), qui a analysé les données de ce

problème, insiste sur le fait que les conditions de détermination du sexe s'opposent à la stabilité des formes polyploïdes. Nous avons vu que, chez les Drosophiles, la triploïdie ne peut exister que dans le sexe femelle. Croisées avec des diploïdes normaux, ces femelles ne donneront que des diploïdes, des femelles triploïdes et des intersexués ou des individus stériles. Inversement, dans le cas où le sexe femelle est hétérozygote (type *Abraxas*) (1), il ne peut y avoir que des mâles triploïdes.

Cependant, des tétraploïdes peuvent naître par des processus différents (doublement d'un noyau du zygote ou union de deux gamètes exceptionnels non réduits). S'ils ne sont pas isolés, ces tétraploïdes auront toute chance de se croiser avec des diploïdes, ce qui redonnera des triploïdes, qui tendront eux-mêmes à faire retour aux diploïdes ; les animaux ne disposent, en effet, que bien rarement de cette condition excellente d'isolement qu'est l'autofécondation, si répandue chez les végétaux.

Même si quelques tétraploïdes, bien isolés, se reproduisent entre eux, leur descendance sera altérée, ici encore, par les conditions de sexualité. Dans le cas de la Drosophile, un mâle tétraploïde aurait la formule 2 X + 2 Y + 4 A. Si ces gamètes emportaient toujours soit 2 X, soit 2 Y, il y aurait formation des zygotes suivants, tous tétraploïdes :

Gamètes femelles	Gamètes mâles		Zygotes
2 X	2 X	=	4 X (femelles)
2 X	2 Y	=	X X Y Y (mâles)

(1) Voir *L'Hérédité*, p. 190.

Or, par le jeu de la ségrégation au hasard des chromosomes, les mâles tétraploïdes formeront un gamète X X et un gamète Y Y pour deux gamètes X Y. Ces derniers donneront des intersexués stériles (XXXY), ce qui réduira de moitié les tétraploïdes et les chances de survie de ce type.

Ce n'est guère que dans les cas d'animaux hermaphrodites, ou se reproduisant parthénogénétiquement (*Artemia*, *Trichoniscus*), ou enfin lorsque le sexe ne dépend pas strictement des conditions chromosomiques (Hyménoptères), que la polyploïdie a chance de subsister. Mais ce sont là des cas exceptionnels et c'est dans d'autres phénomènes que la polyploïdie, que nous devrons chercher les faits susceptibles d'expliquer la variation du nombre des chromosomes, dans les espèces animales voisines.

CHAPITRE X

LES MUTATIONS POLYSOMIQUES

SOMMAIRE. — Définition. — Les premiers mutants trisomiques de *Datura*. — Les chromosomes des mutants trisomiques et tétrasomiques. — Les douze sortes de trisomiques primaires de *Datura* ; preuves cytologiques et génétiques. — Origine des mutants polysomiques spontanés. — Apparition de polysomiques dans la descendance des triploïdes. — Doubles et triples trisomiques ou tétrasomiques. —Polysomie dans les lignées somatiques ; action du radium. — Hypothèses relatives aux mutants polysomiques secondaires et tertiaires. — Les mutants trisomiques des Œnothères ; leur apparition sporadique ou dans la descendance des triploïdes. — Hypothèses sur leur groupement. — Mutants trisomiques et tétrasomiques chez *Matthiola incana* ; mutants primaires et secondaires. — Mutations trisomiques chez *Nicotiana tabacum* et *Lycopersicum esculentum*. — Les mutants trisomiques chez la Drosophile ; les triplo-X et triplo-IV. — Le cas de *Camnula pellucida*. — Action des chromosomes supplémentaires et déséquilibre chromosomique.

Normalement, nous l'avons vu, chaque organisme renferme, dans ses cellules, deux séries de chromosomes ou deux *génomes*. Or, il arrive que des formes diploïdes ont 1, 2, 3 chromosomes de plus que le nombre 2 *n*. L'interprétation conduit à considérer ce nouveau type de variation comme dû à ce qu'un

certain chromosome n'est plus représenté par 2 éléments, mais par 3 ou 4. C'est cet état multiple d'un chromosome particulier que l'on désigne sous le nom de *polysomie*.

Les interprétations, relatives à la polysomie, ont été surtout formulées par Blakeslee et Belling, à l'occasion des nombreux cas qu'ils ont observés chez *Datura stramonium*. Le premier mutant polysomique apparut en 1915 ; il reçut le nom de *Globe* (Blakeslee, 1921), à cause de ses capsules arrondies ; il avait, en même temps, des feuilles larges, dentées sur les bords et montrait, dans toutes ses parties, un moindre développement que la forme souche. Ce mutant ne peut être mis sur le compte d'une mutation factorielle, car son comportement génétique est très aberrant. Par autofécondation, il ne redonne son type que dans 25 p. 100 des descendants. Si on féconde une plante *Globe* par du pollen normal, on obtient 26 p. 100 de *Globe*, mais si on féconde une plante normale par du pollen *Globe*, la mutation ne réapparaît que dans 2 p. 100 des descendants ; cela revient à dire que le nouveau caractère n'est transmis qu'exceptionnellement par le pollen. Ce mutant a réapparu, à plusieurs reprises, spontanément, et dans la proportion de 1 pour 2000 à 1 pour 5000, suivant que les conditions de culture étaient plus ou moins favorables à sa survie.

En 1919, Blakeslee et Avery firent connaître trois nouveaux mutants présentant des particularités semblables. L'un, *Polycarpic*, est caractérisé par un port particulier, des feuilles entières, larges, une croissance lente, la présence fréquente de carpelles

abortifs supplémentaires. Une autre forme, *Cocklebur*, présentait de petites capsules, des feuilles étroites et faiblement dentées. Enfin, le mutant *Poinsettia* est très facile à reconnaître : il a des feuilles longues, étroites, vert sombre, rassemblées à l'extrémité des branches et rappelle, par son aspect général, le port de la plante à laquelle il a emprunté son nom.

Peu après, BLAKESLEE (1921, 1922) pouvait décrire 12 types de mutants analogues, ayant tous des particularités génétiques de même ordre, à savoir : *Globe, Poinsettia, Cocklebur, Ilex, Mutilated, Sugarloaf, Rolled, Reduced, Buckling, Glossy, Microcarpic*, et *Spinach* (1). Tous ces mutants ont une proportion de pollen stérile qui varie, suivant les types, de 8 p. 100 à 20 p. 100, alors que la plante normale n'a jamais que 2,7 p. 100 de pollen abortif. Tous ne transmettent leur caractère qu'exceptionnellement par le pollen, et par une partie seulement de leurs ovules. Tous, enfin, sont caractérisés par un ensemble de particularités, ne pouvant, dans aucun cas, être ramenées à l'action d'une différence factorielle simple. Par leur aspect, aussi bien que par leur comportement génétique, ces « mutants » de *Datura* rappellent tout à fait la plupart des mutations connues, depuis longtemps, chez les Œnothères.

En 1920, BLAKESLEE s'associa avec BELLING afin d'étudier les chromosomes des nouveaux mutants. La plante type a deux séries de 12 chromosomes

(1) Trois d'entre eux, *Mutilated*, *Sugarloaf* et *Spinach* appartiennent, en réalité, comme nous le verrons plus loin, à une catégorie différente de mutants.

($2n = 24$). Ceux-ci (Fig. 29) se répartissent en 1 paire de très grands éléments (*L*), 4 paires de grands (*l*), 3 paires de moyennement grands (*M*), 2 paires de moyennement petits (*m*), 1 paire de petits (*S*) et 1 paire de très petits (*s*). On peut ainsi représenter

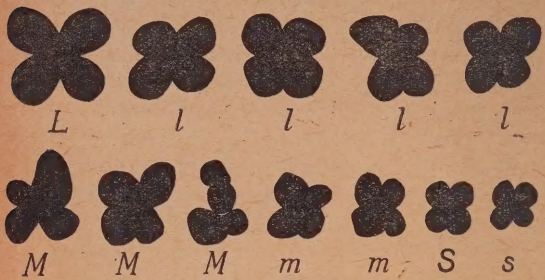


Fig. 29. — Les chromosomes de *Datura stramonium*, ordonnés suivant leurs tailles respectives (en partie d'après Blakeslee et Belling).

la formule chromosomique de *Datura* (Belling et Blakeslee, 1922) :

$$2\ (L + 4\ l + 3\ M + 2\ m + S + s)$$

Dans les formes triploïdes et tétraploïdes, ces chromosomes sont bien reconnaissables, avec cette différence qu'au lieu d'être représentée par 2 éléments, chaque sorte de chromosomes comporte 3 ou 4 individus. On a alors les formules (Fig. 30, B et C) :

Triploïdes $= 3\ (L + 4\ l + 3\ M + 2\ m + S + s)$
Tétraploïdes $= 4\ (L + 4\ l + 3\ M + 2\ m + S + s)$

Or, l'étude des 12 mutants nouveaux, obtenus par

BLAKESLEE, montra que tous possédaient non pas 24, mais 25 chromosomes ; ils ont donc un chromosome supplémentaire, soit la formule $2n + 1$ (Fig. 30, D). C'est à la présence de ce chromosome surnuméraire que l'on est conduit à rattacher ce type particulier de mutants. Voyons si cette considération explique ce qu'il y a de spécial dans leur comportement génétique.

Envisageons un mutant tel que *Globe* ou *Poinsettia* (BLAKESLEE et FARNHAM, 1923). Comme il a $24 + 1$ chromosomes, il est évident qu'à la réduction chromatique les deux séries de 12 formeront 12 gemini qui se dissocieront régulièrement en $12 + 12$ monovalents, tandis que le chromosome supplémentaire, n'ayant pas de partenaire, passera, au hasard, à l'un ou l'autre pôle de la cinèse. On constate, en effet, qu'il y a, par ce mécanisme, formation de gamètes à 12 et à 13 chromosomes. Par autofécondation, une plante *Globe* doit alors former 4 sortes de combinaisons :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes	Type réalisé
12	×	12	=	24	diploïdes normaux
12	×	13	=	25	mutants Globe trisomiques $2n + 1$
13	×	12	=	25	
13	×	13	=	26	nouveaux mutants tétrasomiques $2n + 2$

On devrait obtenir 2 *Globe* pour 1 normal et 1 tétrasomique, ce dernier type ayant 4 fois le même chromosome (Fig. 30, F).

Or, lorsqu'on étudie la descendance, on rencontre bien les trois types de descendants que l'on pouvait prévoir, mais pas suivant les proportions théoriques.

On ne recueille que 22 p. 100 de *Globe*, au lieu de 50 p. 100, et quelques tétrasomiques, le reste étant formé de plantes diploïdes normales. L'insuffisance numérique des *Globe* s'explique par deux sortes de considérations. En premier lieu, nous avons vu que dans le croisement normal ♀ × *Globe* ♂, le caractère *Globe* n'est transmis qu'à 2 p. 100 des descendants ; ceci est dû à ce que la presque totalité des grains de pollen à 13 chromosomes, donc capables de transmettre le type *Globe*, sont infertiles. Il en résulte que la combinaison ovule 12 × pollen 13 n'est pratiquement pas réalisée, ce qui réduit de moitié le nombre des descendants *Globe* qui doivent se former. Cette infertilité du pollen à $n + 1$ chromosomes explique aussi la rareté des tétrasomiques qui ne peuvent provenir que de la fécondation ovule 13 × pollen 13. D'autre part, il faut tenir compte du fait que les mutants *Globe* sont moins vigoureux que la plante normale ; un certain nombre d'entre eux meurent précocement, ce qui abaisse encore leur pourcentage, dans la descendance. L'étude du mutant *Poinsettia* a conduit à des constatations analogues. Sous réserve des corrections qu'il faut apporter, pour ces diverses raisons, aux proportions calculées, le comportement génétique des mutants confirme donc l'interprétation d'après laquelle la réalisation de ces anormaux est conditionnée par la présence d'un chromosome supplémentaire ; leur distribution, dans la descendance, est parallèle à celle de ce chromosome en excès.

***

Le fait que l'on a obtenu 12 sortes différentes de mutants trisomiques $2n + 1$, de même qu'il y a, chez *Datura*, 12 sortes de chromosomes dans le génome, conduisit naturellement à cette hypothèse que chaque type particulier de mutants doit correspondre au triplement d'un chromosome d'une certaine sorte. Par exemple, si, dans un cas, c'est la paire la plus longue (*L*) qui est représentée par 3 éléments chromatiques et, dans un autre, la plus petite (*s*), on aura deux mutants différents correspondant aux formules :

$$3\,L + 2\,(4\,l + 3\,M + 2\,m + S + s) = 25$$
$$2\,(L + 4\,l + 3\,M + 2\,m + S) + 3\,s = 25.$$

Blakeslee (1922) a publié des schémas (fig. 30) ,représentant, d'une façon très intelligible, les combinaisons trisomiques $2\,n + 1$, correspondant, par hypothèse, aux 12 sortes de chromosomes. Toutefois, après examen plus complet, on s'aperçut que 11 mutants seulement pouvaient être considérés comme se rapportant à ces différents schémas.

Une première vérification de cette hypothèse, d'après laquelle chaque sorte de trisomique serait caractérisée par un chromosome supplémentaire spécial, résulte de l'étude cytologique attentive de ces mutants (Blakeslee, 1927). Ainsi, le trisomique *Rolled* renferme, à l'état triple, le plus grand des chromosomes *L*, qui est facilement identifiable ; les mutants *Glossy*, *Buckling*, *Cocklebur*, *Elongate* ont, à l'état triple, l'un des quatre grands chromosomes *l*, qui sont cependant trop semblables pour qu'on puisse les distinguer les uns des autres. Aux

trois paires de chromosomes moyennement longs *M*, correspondent les mutants *Echinus*, *Microcarpic* et *Reduced*. L'un des chromosomes moyennement petits *m* est triple dans *Poinsettia*, mais l'on ne

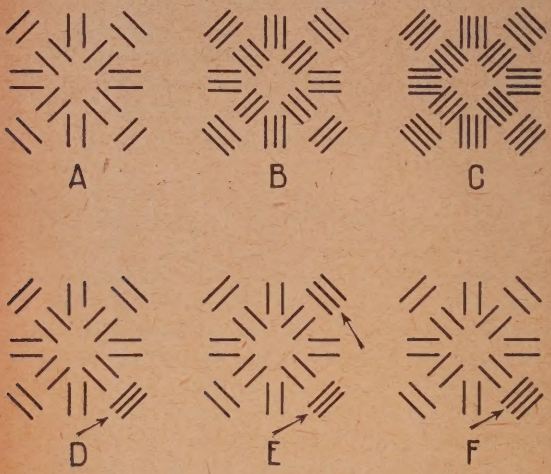


Fig. 30. — Représentation schématique de la garniture chromosomique des mutants de *Datura*. **A**, type normal diploïde ; **B**, forme triploïde ; **C**, mutant tétraploïde ; **D**, mutant trisomique $2n + 1$; **E**, mutant double trisomique $2n + 1 + 1$; **F**, mutant tétrasomique $2n + 2$. (D'après BLAKESLEE).

connaît pas de trisomique pouvant être rapporté à l'autre élément *m* ; le petit chromosome *S* est à l'état triple dans *Globe* et le plus petit *s* dans *Ilex*. Ce fait que *Rolled* a toujours à l'état triple le chromosome (*L*), *Globe* le chromosome (*S*) et *Ilex*

l'élément (*s*) est déjà une preuve très forte de la relation existant entre les types de mutants et les sortes de chromosomes.

On pourrait établir cette relation d'une autre manière en étudiant, comme cela a été fait avec tant de succès pour la Drosophile, la répartition héréditaire des gènes, contenus dans les divers chromosomes. Malheureusement, on ne connaît, chez *Datura stramonium*, qu'un très petit nombre de différences factorielles, 5 en tout, ce qui est tout à fait insuffisant pour caractériser 12 sortes de chromosomes. Cependant, les quelques facteurs connus ont permis d'identifier trois chromosomes. Ainsi les couples factoriels (*pourpre* : *blanc*) et (*curled* : *normal*) se trouvent liés entre eux; ils sont tous deux renfermés dans le chromosome *m* qui, à l'état trisomique, produit le mutant *Poinsettia* (Blakeslee, Belling et Farnham, 1920) Le couple (*capsules lisses* : *capsules épineuses*) se trouve dans le chromosome *l* qui est triple chez *Cocklebur* et le couple (*tricarpel* : *carpelles normaux*) est contenu dans le chromosome *M* qui est présent trois fois dans le mutant *Reduced*. On peut donc caractériser génétiquement 3 sur 12 des chromosomes de *Datura* et mettre en évidence l'existence certaine d'au moins 3 trisomiques différents. Les résultats génétiques sont donc en accord avec les constatations cytologiques.

Lors de cette étude des relations entre certains gènes et les chromosomes à l'état triple qui les renferment, on se trouve naturellement en présence d'une distribution particulière des facteurs génétiques, qui se fait suivant le schéma des *proportions triso-*

miques (Blakeslee et Belling, 1924). Considérons, par exemple, le couple factoriel (pourpre P : blanc p) localisé dans le chromosome qui caractérise, à l'état triple, le mutant *Poinsettia*. Si celui-ci est hétérozygote pour ce couple factoriel, il contient soit 2 facteurs pourpre P et 1 blanc p, soit 2 blancs p et 1 pourpre P, a donc les formules PPp ou Ppp. Examinons le cas d'un *Poinsettia* PPp, se reproduisant par autofécondation, et envisageons la répartition des facteurs dans les gamètes, en nous rappelant que l'un d'entre eux passera au hasard, tantôt à un pôle, tantôt à l'autre. Cette ségrégation se fera suivant les possibilités suivantes : $P' + Pp$; $P'p + P$; $P'P + p$, en appelant P' le facteur contenu dans le chromosome supplémentaire. Cette dissociation donne, comme ovules (1), $2\,P + 2\,Pp + PP + p$.

Dans le pollen, les combinaisons haploïdes étant seules fertiles, nous n'aurons à considérer que des gamètes P et p ($P + P' + p$), soit $2\,P$ pour $1\,p$. La fécondation des 6 sortes d'ovules par les 3 sortes de grains de pollen produira, si on effectue le calcul, une descendance formée de $4\,PP + 5\,PPp + 2\,PPP + 4\,Pp + 2\,Ppp + 1\,pp$. Comme pourpre est dominant, on aura globalement 17 pourpre pour 1 blanc. Or, parmi ces descendants, $4\,PP$, $4\,Pp$ et $1\,pp$ sont diploïdes et seront donc des plantes normales, dont 8 seront pourpre et 1 blanche. Réciproquement, tous les trisomiques $5\,PPp$, $2\,PPP$ et $2\,Ppp$ seront, à la fois, *Poinsettia* et pourpre.

---

(1) Le mot ovule est pris ici dans le sens général de cellule reproductrice femelle.

Dans le cas d'un *Poinsettia* de formule *Ppp*, on trouverait, de même, que sa descendance doit être formée de 9 normaux diploïdes, dont 5 pourpre pour 4 blancs, et de 9 trisomiques *Poinsettia*, dont 7 pourpre pour 2 blancs.

Or, ce sont précisément ces proportions trisomiques, très différentes des proportions mendéliennes habituelles, que l'on obtient, ce qui confirme parfaitement l'interprétation de Blakeslee. Il est important de noter que si *Poinsettia* est hétérozygote pour un autre couple factoriel, contenu dans n'importe quel chromosome autre que le trisomique, on retombe sur la dissociation mendélienne du monohybridisme; nouvelle preuve que le type particulier de ségrégation, rencontré dans les trisomiques, n'existe que dans la mesure où il s'agit bien de facteurs contenus dans le chromosome qui est à l'état triple.

On peut aussi prévoir ce que doit être la descendance d'un mutant *tétrasomique* $2n + 2$ en tenant compte du fait que l'état hétérozygote, pour un facteur tel que *P*, peut correspondre à 3 formules différentes, *PPPp*, *PPpp* et *Pppp*. L'expérience est venue, ici encore, confirmer les prévisions théoriques.

Tous ces faits montrent que l'idée de Blakeslee, de rattacher chaque type de mutant trisomique à l'état triple d'un chromosome particulier, n'est pas une simple vue de l'esprit; elle a été l'objet, au moins dans certains cas, et dans la limite des possibilités actuelles, de vérifications cytologiques et génétiques qui la rendent très vraisemblable.

***

Quelle est maintenant l'origine de ces mutations qui apparaissent sporadiquement dans la lignée normale ? Il semble qu'on puisse la rattacher à un mécanisme semblable à celui qui a été décrit, dès 1911, pour *Drosophila melanogaster* et qui est constitué par le phénomène de *non-disjonction*. Il s'agit de cas dans lesquels certaines femelles de Drosophiles, au lieu de répartir régulièrement, entre leurs gamètes, les deux X qui constituent leur paire d'hétérochromosomes, produisent quelques ovules qui reçoivent les deux chromosomes X au lieu d'un et, réciproquement, des ovules qui n'en contiennent aucun. On peut représenter ainsi la dissociation normale et l'anomalie résultant de la non disjonction.

Disjonction normale		*Non disjonction*
Femelle X — X		Femelle X — X
X X	Gamètes	XX O

Ce comportement particulier, appliqué au cas de l'une des paires chromosomiques de *Datura*, rend compte de l'apparition de mutants trisomiques. Considérons, par exemple, la paire *L L* et supposons que, par accident, un gamète reçoive les deux *L* tandis que, réciproquement, d'autres gamètes en seront complètement dépourvus. Les gamètes de la première catégorie, ayant un *L* supplémentaire, auront la formule $n + 1$; fécondés par un gamète normal n, ils produiront des zygotes $2n + 1$ qui seront des trisomiques du type *Rolled*. Par ailleurs, l'union de deux gamètes $n + 1$ produira des individus $2n + 2$ qui seront des mutants tétrasomiques. Si ce mécanisme est réel, l'existence de gamètes dépourvus de

L, c'est-à-dire $n - 1$, doit, par union avec des gamètes *n*, conduire à la production d'individus $2n - 1$ qui n'auront que 23 chromosomes. Or, de pareils mutants déficitaires ont précisément été observés, ce qui rend infiniment vraisemblable l'origine invoquée. L'ensemble des mutants $2n + 1$ et $2n - 1$ peut être catalogué sous le nom de *pœcilosomie*.

Tandis que la non-disjonction est un phénomène accidentel qui permet de comprendre l'apparition sporadique de mutants trisomiques ou tétrasomiques, la triploïdie représente une condition qui doit obligatoirement conduire à la production d'un nombre important de mutants polysomiques. Nous savons, en effet, que les *Datura* triploïdes sont caractérisés par 3 séries de 12 chromosomes ; à la réduction chromatique de ces anormaux, 12 chromosomes vont à un pôle et 12 à l'autre, tandis que les 12 éléments de la 3e série, restés sans partenaires, se trouvent distribués, au hasard, entre les deux gamètes ; il y a donc toutes les combinaisons entre 12 et 24 chromosomes, dans ces derniers.

Il est évident que, dans le cas où un gamète reçoit 13 (12 + 1) chromosomes, il a une série complète de 12 éléments, plus un chromosome supplémentaire, qui pourra être l'un quelconque des 12 de la 3e série ; ces gamètes auront donc les formules $12 + L$, $12 + S$, $12 + s$, etc... Par union avec des gamètes normaux à 12 chromosomes, ces gamètes exceptionnels engendreront les divers types de trisomiques connus. C'est précisément ce que montre l'expérience.

Considérons maintenant le cas ou la série supplé-

mentaire de 12 éléments du triploïde s'est disjointe non plus en 11 + 1, mais en 10 + 2. Il y aura, dans ce cas, formation de gamètes à 12 + 1 + 1, c'est-à-dire à 14 chromosomes. Or, les deux chromosomes supplémentaires, venant de la 3e série, seront nécessairement différents, si bien que ces gamètes auront toutes sortes de formules possibles, telles que $12 + L + S$; $12 + L + s$; $12 + S + s$; $12 + l^1 + M^1$, etc... Par union avec des gamètes normaux n, ils donneront des individus $2n + L + S$; $2n + L + s$, etc... qui seront deux fois trisomiques, et que l'on appelle *doubles-trisomiques* (Fig. 30, E).

Il est clair que la dissociation des 12 éléments de la 3e série en 9 + 3 produira des gamètes à 12 + 1 + 1 + 1 chromosomes qui, après union avec des gamètes normaux, produiront des *triples-trisomiques*, chez lesquels 3 chromosomes différents seront à l'état triple. On pourrait, de même. prévoir l'apparition de trisomiques d'un ordre supérieur, mais qui n'ont qu'un intérêt théorique, car les zygotes qui les produiraient ne paraissent pas viables.

Les triploïdes doivent, en définitive, engendrer des diploïdes $n + n$, des trisomiques simples $n + (n + 1)$ et des doubles trisomiques $n + (n + 1 + 1)$. En fait (Belling et Blakeslee, 1922 ; Blakeslee, 1924), on a vu des triploïdes donner, par autofécondation ou après croisement avec des normaux, une descendance comprenant 248 diploïdes, 424 trisomiques simples et 112 trisomiques doubles L'énorme proportion de trisomiques est la meilleure vérification des déductions théoriques exposées plus haut. Il faut noter que les 424 trisomiques simples se répar-

tissaient en 51 *Globe*, 39 *Poinsettia*, 38 *Cocklebur*, 4 *Ilex*, 18 *Echinus*, 24 *Rolled*, 41 *Reduced*, 57 *Buckling*, 32 *Glossy*, 50 *Microcarpic* et 32 *Elongate*, c'est-à-dire correspondaient, conformément aux prévisions, à tous les types possibles d'individus $2n + 1$.

D'une façon générale, les *doubles trisomiques* peuvent être caractérisés par la superposition des particularités de deux des mutants trisomiques simples. Par exemple, l'un d'eux pourra être appelé *Rolled—Globe*, parce qu'il participe aux caractères de ces deux sortes de mutants ; on peut d'ailleurs s'assurer qu'un tel mutant a un chromosome *L* et un *S* supplémentaires.

Il convient de bien distinguer ces doubles trisomiques, qui ont 26 chromosomes, des tétrasomiques qui ont aussi le même nombre brut de 26. Dans un *Rolled* tétrasomique, les cellules renferment 4 chromosomes *L*. La multiplication porte donc sur un seul et même élément chromatique et les caractères du mutant sont, en général, ceux du trisomique simple correspondant, mais exagérés. Dans les doubles trisomiques, au contraire, les deux chromosomes supplémentaires sont différents ; l'organisme est deux fois trisomique et présente un mélange de caractères des deux trisomiques simples, dont il est, en somme, la synthèse.

Je résumerai, dans un tableau, les formules de ces diverses catégories de polysomiques (1) :

(1) Il est intéressant de noter que la non-disjonction, qui conditionne l'apparition de mutants trisomiques spontanés, n'est pas nécessairement liée aux divisions de réduction. Elle peut aussi se produire dans les cellules somatiques et l'on con-

Gamètes ♀	Gamètes ♂	Zygote	Catégorie d'individus
n	$\times$ n	$= 2n$	Normal diploïde
$n + 1$	$\times$ n	$= 2n + 1$	12 sortes de trisomiques simples
$n + 1a + 1b$	$\times$ n	$= 2n + 1a + 1b$	66 sortes de trisomiques doubles
$n + 1a$	$\times$ $n + 1a$	$= 2n + 2a$	12 sortes de tétrasomiques

Ajoutons que, dans une expérience où ils soumettaient les ovaires de *D. stramonium* normaux à l'action du radium, GAGER et BLAKESLEE (1927) ont obtenu une proportion inusitée de mutants trisomiques, 20 sur 113 descendants (17,7 p. 100), alors que les témoins n'en produisirent que 73 sur 15417 (0,47 p. 100). Le radium, réduit ici à l'action des rayons γ, a donc agi en favorisant les accidents aboutissant à la non-disjonction. Ce résultat est d'autant plus intéressant que MAVOR (1921, 1922, 1923, 1924) a montré que les rayons X augmentent la proportion

---

naît plusieurs cas de ce genre pour le chromosome X, chez la Drosophile, où elle conduit à ces mosaïques sexuelles que sont les gynandromorphes. De même, dans *Datura*, on observe la production de quelques trisomiques dans la descendance de plants haploïdes où ne sont féconds que les gamètes ayant, au moins, la totalité (12) des chromosomes de la plante. Ainsi sur 393 descendants d'un haploïde, BLAKESLEE, MORRISON et AVERY (1927) ont compté 1 *Globe*, 1 *Cocklebur*, 2 *Echinus*, 1 *Rolled*, 3 *Reduced*, 3 *Buckling* et 1 *Glossy*. Or, les gamètes féconds devant avoir au moins 12 chromosomes, c'est-à-dire résulter d'une absence de réduction chromatique, d'ailleurs impossible dans une plante haploïde, il faut en conclure que l'accident ayant produit des gamètes $n + 1$ n'a pu survenir qu'au cours d'une division somatique ou lors de la deuxième cinèse de maturation qui est équationnelle.

de non-disjonction du chromosome X dans la Drosophile. Globalement, il a trouvé, en effet, 222 cas de non disjonction sur 27233 descendants de femelles irradiées (1 sur 120), tandis que cette proportion n'est que de 1 pour 2900 chez les témoins.

***

En somme, malgré son apparente complexité, le cas des mutants trisomiques pourrait être considéré comme simple et lumineusement interprété, si Blakeslee n'avait obtenu que 12 mutants trisomiques $2n + 1$. Or, on ne tarda pas à s'apercevoir que le nombre de ces trisomiques simples était plus élevé et Blakeslee (1927) dut s'efforcer d'établir les relations de ces mutants, au nombre de 21. Grâce à beaucoup d'ingéniosité, Blakeslee (1924) et Belling et Blakeslee (1924) ont réussi à trouver une interprétation subtile, mais vraisemblable, que l'on peut envisager surtout comme une hypothèse de travail.

Je donnerai tout de suite la clef de cette interprétation nouvelle, quitte à indiquer ensuite les faits sur lesquels elle est basée. Les mutants trisomiques simples se répartiraient en deux catégories : les trisomiques primaires et les secondaires. Les mutants *primaires* sont ceux dont nous avons étudié jusqu'ici la genèse et le comportement : ils sont caractérisés par la présence de 3 *chromosomes complets* d'une certaine sorte. On peut prévoir que 12 peuvent être formés et l'on en connaîtrait 11, jusqu'à présent.

Dans les mutants *secondaires*, il y aurait, en ce qui concerne l'élément chromatique triplé, deux chromo-

somes complets (comme chez les diploïdes) tandis que l'individu supplémentaire serait formé de deux moitiés similaires de ce chromosome, soudées entre elles.

Voici comment on peut se représenter, théorique-

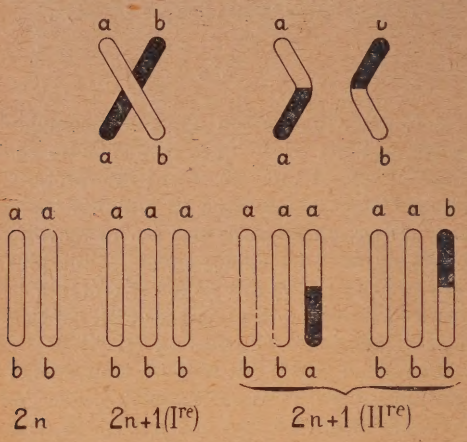


Fig. 31. — Schéma représentant la genèse de trisomiques secondaires. En haut, croisement de deux chromosomes homologues disposés en sens inverse l'un de l'autre et se coupant de manière à former des éléments formés de deux moitiés *a* et de deux moitiés *b*. En bas, représentation, pour une sorte de chromosome, de l'état diploïde (2*n*), de l'état trisomique primaire (2*n* + 1) et des deux trisomiques secondaires (2*n* + *aa*) et (2*n* + *bb*).

ment, l'origine de ces mutants secondaires. Supposons que deux chromosomes d'une certaine paire se soient croisés en X,, alors qu'ils étaient disposés tête-bêche, en sens inverse l'un de l'autre. Si nous appelons

a et *b* les deux extrémités de ces chromosomes, l'extrémité *a* de l'un est en face de l'extrémité *b* de l'autre, et réciproquement (fig. 31). Si l'on admet que les deux chromosomes se coupent au point de croisement et échangent des parties, suivant le schéma classique du crossing-over, il en résultera deux nouveaux chromosomes, dont l'un sera formé de deux moitiés *a* et l'autre de deux moitiés *b*. Ce sont ces nouveaux chromosomes, constitués chacun par la soudure de deux moitiés semblables, qui seraient les chromosomes supplémentaires des trisomiques secondaires. Pour une sorte de chromosome, il y aurait, en définitive, trois formules trisomiques simples :

$12 + ab$ = trisomique primaire ;

$12 + aa$ = 1er trisomique secondaire.

$12 + bb$ = 2e trisomique secondaire.

On voit qu'il y aurait deux mutants secondaires, complémentaires l'un de l'autre, pour chaque type de mutant primaire.

On connaît trop peu de facteurs génétiques chez les *Datura* pour que l'on puisse rattacher avec précision — en se basant sur leur distribution — les mutants secondaires aux trisomiques primaires. Cependant, Blakeslee a essayé de faire ce classement, en tenant compte des ressemblances existant entre les divers types de mutants. Il a donné, en 1927, un tableau représentant leurs relations probables :

Nos	Primaires	Secondaires	Chromosome considéré
1	Rolled	Sugarloaf - Polycarpic	L
2	Glossy	Smooth ?	l^1
3	Buckling	Strawberry - Maple	l^2

Nos	Primaires	Secondaires		Chromosome considéré
4	Cocklebur	Wedge	?	l^3
5	Elongate	Undulate	?	l^4
6	Echinus	Mutilated	?	M^1
7	Microcarpic	?	?	M^2
8	Reduced	Scalloped	?	M^3
9	Poinsettia	Dwarf	?	m^1
10	?	?	?	m^2
11	Globe	?	?	S
12	Ilex	?	?	s

Il y aurait, en somme, 10 formes secondaires connues sur 24 possibles.

Entre les mutants primaires et les secondaires, on peut relever un certain nombre de différences. Les trisomiques primaires, mais non les secondaires, apparaissent dans la descendance des triploïdes. Les secondaires ont généralement apparu de façon indépendante, ne se trouvant que rarement dans la descendance de leurs propres primaires ; inversement, ces secondaires redonnent régulièrement leurs primaires respectifs. Il y a donc là des relations de parenté qui confirment le classement établi d'après les affinités morphologiques.

Il existe une deuxième différence importante entre mutants primaires et secondaires, en ce qui concerne le mode de groupement des chromosomes à la division réductionnelle. Belling et Blakeslee (1924) ont montré que, dans les mutants trisomiques primaires, les 3 chromosomes se disposent en anneau pourvu d'un manche, en Y ou en V (Fig. 32, A). Ils admettent que les chromosomes s'attachent toujours les uns aux autres par les extrémités similaires ; si

l'on appelle *a* et *z* les deux extrémités, l'attachement

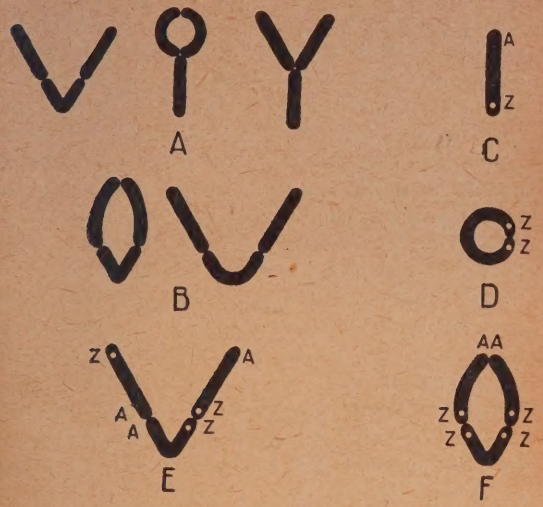


Fig. 32. — **A**. groupement des chromosomes dans les trisomiques primaires ; **E**, interprétation des attaches dans le cas le plus fréquent. **B**, groupement dans le cas des trisomiques secondaires ; en **F**, interprétation des attaches dans le cas le plus fréquent. En **C**, le chromosome supplémentaire isolé d'un trisomique primaire : il reste en bâtonnet. En **D**, chromosome supplémentaire isolé d'un trisomique secondaire : il se ferme en anneau. (D'après BELLING et BLAKESLEE).

se ferait entre 2 ou 3 extrémités *a* ou entre 2 ou 3 extrémités *z*, comme le montre le schéma de la figure 32, E.

Or, dans les mutants secondaires, la disposition la plus fréquemment observée est celle d'un anneau aplati (fig. 32, B) ; si l'on cherche à appliquer la règle précédente, concernant le mode d'attache qui ne doit se faire qu'entre extrémités similaires *aa* et *zz*, on est conduit à admettre que l'un des trois chromosomes doit être formé de deux extrémités *z* ou de deux extrémités *a*, c'est-à-dire être constitué par deux moitiés semblables, comme cela a été supposé être précisément le cas des trisomiques secondaires (fig. 32, F). De même, il arrive parfois que le chromosome surnuméraire reste isolé ; dans ce cas, chez les primaires, il conserve la forme d'un bâtonnet dont les deux extrémités *a* et *z* n'ont pas d'affinités l'une pour l'autre (fig. 32, C). Au contraire, dans le cas des secondaires, le chromosome supplémentaire isolé est pourvu de deux extrémités similaires *aa* ou *zz* qui doivent s'attirer l'une l'autre ; on constate, en effet, que ces chromosomes se ferment en anneau (fig. 32, D).

Le cas des polysomiques de *Datura* est encore compliqué par l'existence d'une troisième catégorie de mutants *tertiaires*, tels que *Wiry* qui apparut dans la descendance d'un *Poinsettia*. Il présente un chromosome supplémentaire, mais qui s'attache, lors des cinèses réductionnelles, tantôt à la paire *L* de grands chromosomes, tantôt à la paire m^1, qui caractérise *Poinsettia*. Blakeslee a été conduit à admettre que ce chromosome était formé de deux moitiés soudées, mais dont l'une appartiendrait au chromosome *L* et l'autre au chromosome m^1 (Belling et Blakeslee, 1926). A la suite des expériences d'irra-

diation par le radium, il apparut un autre type de trisomique tertiaire, appelé *Nubbin* (Blakeslee, 1927). Ce mutant donna dans sa descendance deux autres tertiaires, *Pinched* (1 /2 *sugarloaf* de *Rolled* + 1 /2 *strawberry* de *Buckling*) et *Hedge* (1 /2 *polycarpic* de *Rolled* + 1 /2 *mutilated* d'*Echinus*). [*Nubbin* lui-même aurait un chromosome *Rolled* en moins, remplacé par un chromosome *Pinched* (1 /2 *sugarloaf* + 1 /2 *strawberry*), et comme chromosome supplémentaire un élément *Hedge* (1 /2 *mutilated* + 1 /2 *polycarpic*.)

Il est bien évident que toutes ces interprétations ont encore un caractère très hypothétique ; seule, la connaissance d'un grand nombre de facteurs génétiques permettrait d'établir, avec exactitude, quels chromosomes ou portions de chromosomes sont en jeu dans ces divers états trisomiques secondaires et tertiaires. Blakeslee prend comme guide, pour rattacher un chromosome supplémentaire secondaire ou tertiaire à tel ou tel trisomique primaire, les affinités morphologiques : *Globe*, par exemple, a des capsules arrondies ; le chromosome triple de ce mutant doit donc renfermer certains facteurs agissant spécifiquement sur la forme des capsules ; toutefois, ces facteurs restent hypothétiques puisqu'ils ne peuvent être mis en évidence par la méthode des croisements, faute de mutations leur ayant donné des allélomorphes. Par ailleurs, nous verrons plus loin que l'action d'un chromosome supplémentaire résulte beaucoup plus d'un déséquilibre génétique général que de l'action spécifique de tels ou tels facteurs contenus dans ce chromosome.

En résumé, les *Datura* présentent des mutants trisomiques et tétrasomiques primaires, dont l'existence et les relations chromosomiques sont bien établies pour la plupart d'entre eux. Il existe, en outre, des mutants secondaires et tertiaires dont Blakeslee et ses collaborateurs ont donné une explication ingénieuse, qui est en accord avec de nombreux faits, mais ne peut encore être considérée que comme une hypothèse de travail.

***

Le cas des *Datura* trouve sa réplique chez les Œnothères. Je consacrerai plus loin un chapitre aux particularités de la génétique des Œnothères ; je ne veux envisager ici que leurs mutants trisomiques. Nous savons déjà que les mutants *gigas* et *semi-gigas* correspondent aux formules tétraploïde et triploïde. Les examens cytologiques de Miss Lutz (1912), de Gates (1914) montrèrent que le mutant *O. lata* possède 15 chromosomes, alors qu'*O. lamarckiana* n'en a que 14. Gates et Miss Thomas (1914) observèrent également 15 ($2n + 1$) chromosomes dans le mutant *semi-lata*. On trouva, de même, 15 chromosomes dans les mutants *lata*, provenant non plus d'*O. lamarckiana*, mais d'*O. biennis*, d'*O. grandiflora* et d'*O. rubricalyx*. Depuis, on a reconnu que toute une série de mutants (*albida, flava, subovata, scintillans, oblonga, diluta, candicans, lactuca, liquida*, etc...) avaient aussi la constitution trisomique, $2n + 1 = 15$ chromosomes. Une très grande partie des mutations des Œnothères se ramènent, en défi-

nitive, à des cas de trisomie. Ceci explique les irrégularités de leur comportement génétique qui, par de nombreux points, rappelle celui des *Datura* trisomiques.

De même que chez les *Datura*, un certain nombre de mutants trisomiques d'Œnothères apparaissent, non seulement dans la race diploïde normale, à titre de variations brusques, mais aussi dans la descendance des triploïdes. C'est ainsi qu'en croisant *O. semi-gigas* ($3\,n = 21$) × *O. lamarckiana* ($2\,n = 14$), on obtient des descendants dont les nombres de chromosomes varient entre 14 et 21 (Van Overeem, 1921-1922). *O. semi-gigas* ayant une série supplémentaire de 7 chromosomes, ceux-ci passent donc au hasard à l'un ou l'autre pôle, ce qui donne des gamètes à 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 14 chromosomes. L'union des gamètes à 8 éléments avec des gamètes normaux, à 7 chromosomes, engendre des trisomiques $2n + 1$. Ainsi, du croisement *semi-gigas* × *lamarckiana*, on a vu sortir les mutants trisomiques *pallescens*, *lata*, *cana*, etc...

L'analogie avec les *Datura* trisomiques peut être poussée plus loin. Tandis que le triploïde *semi-gigas* produit des cellules œufs, fonctionnelles avec toutes les combinaisons possibles de chromosomes, le même mutant ne produit, comme grains de pollen féconds, que ceux ayant 7 ou 14 chromosomes ; les autres combinaisons ne sont pas viables et les 3/4 des grains de pollen sont stériles. Gates (1923) a observé des anomalies de la réduction chromatique superposables à celles des *Datura* triploïdes ; elles expliquent, semblablement, la genèse des mutants trisomiques. Enfin,

les mutants $2n + 1$ des Œnothères sont, de même, instables et redonnent, dans leur descendance, des diploïdes, des trisomiques semblables à eux, et parfois (*lata*, *scintillans*, *pallescens*) d'autres mutants à 15 chromosomes.

Cherchant à appliquer au cas des Œnothères trisomiques l'interprétation de Blakeslee, De Vries et Boedijn (1923) se sont efforcés de classer les mutants à 15 chromosomes. Or, on sait que le génome d'*Oenothera* possède 7 chromosomes différents, ce qui laisse prévoir l'existence de 7 mutants trisomiques primaires. Comme le nombre des mutants $2n + 1$ connus dépasse de beaucoup ce chiffre, on peut naturellement penser à l'existence de mutants secondaires et tertiaires. Ici encore, un classement n'aurait quelque chance d'être exact que si l'on pouvait identifier génétiquement, grâce aux facteurs qu'ils contiennent, les divers chromosomes. Malheureusement, l'Œnothère n'a subi que de rares mutations de gènes : peu de différences factorielles peuvent être utilisées pour caractériser les chromosomes supplémentaires. Malgré ces difficultés, de Vries et Boedijn ont proposé une distribution qui est plus qu'hypothétique. Ces auteurs se basent tout d'abord, pour distinguer les divers chromosomes, non sur ceux de *lamarckiana*, mais sur ceux décrits par Cleland chez *O. franciscana* où il y a 3 grandes paires et 4 petites. Ils imaginent que l'un des grands chromosomes, qu'ils identifient au chromosome I de Shull, est hors du jeu ; ce serait un chromosome central qui serait réservé aux mutations factorielles (?). Il ne resterait donc que 6 groupes de

mutants trisomiques correspondant aux 6 autres chromosomes. Ce sont ces 6 groupes que De Vries et Boedijn ont tenté d'établir, en prenant comme chef de file pour chacun d'eux, un mutant apparu directement dans la descendance d'*O. lamarckiana* :

1° Groupe *lata* renfermant *semi-lata, albida, flava, delata, subovata, sublinearis* ;

2° Groupe *scintillans* avec *oblonga, aurita, auricula, nitens, distans* et probablement *diluta, militaris, venusta* ;

3° Groupe *cana* avec *candicans ;*

4° Groupe *pallescens* avec *lactuca* ;

5° Groupe représenté uniquement par *liquida* ;

6° Groupe représenté uniquement par *spathulata.*

Les deux premiers groupes, les plus étendus, correspondraient aux deux plus grands chromosomes (en plus de celui considéré comme central) et les autres groupes aux quatre chromosomes plus petits.

Cette distribution reste fantaisiste à plusieurs titres. Tout d'abord c'est chez *O. franciscana* qu'il existe ces différences de taille entre les chromosomes et non chez *O. lamarckiana.* D'autre part, si l'on veut appliquer l'interprétation de Blakeslee au cas des Œnothères, il est évident que l'on devrait avoir 7 groupes renfermant chacun 1 trisomique primaire et 2 secondaires. Or le groupe *lata* contiendrait 7 mutants et le groupe *scintillans* en comprendrait 9. Il faut alors faire appel à la notion de mutants tertiaires variés, notion qui est encore bien vague dans le domaine des *Datura* mais qui, dans le cas présent, ne repose absolument sur rien.

On voit que l'étude des mutants trisomiques des

Œnothères en est encore à la période des toutes premières approximations. Seule, une analyse factorielle étendue — qui n'est pas actuellement possible — pourrait permettre de préciser quelles relations ont entre eux les divers mutants à 15 chromosomes.

***

Un troisième exemple de mutations trisomiques a été observé dans *Matthiola incana*. Une variété glabre à fleurs blanches, *Snowflake*, a produit 8 mutants différents, apparus dans 4 à 5 p. 100 de la descendance, donc avec une fréquence très élevée (Frost, 1919). Tandis que la plante normale, diploïde, possède 14 chromosomes, ces mutants en ont tous 15 ($2n + 1$), sont donc trisomiques. Leur fréquence d'apparition paraît résulter de ce que la réduction chromatique présente normalement de nombreuses irrégularités : non disjonction, non conjugaison, et fragmentations de chromosomes (Frost et Mann, 1924). La première anomalie conduit à une ségrégation en $6 + 8$ chromosomes au lieu de $7 + 7$; la formation de gamètes à 8 éléments explique, par leur union avec un gamète normal à 7 chromosomes, la production des mutants trisomiques.

Ces mutants, étudiés par Frost (1927), ont reçu les noms de : *smooth-leaved* (feuilles nombreuses, minces, lisses, de couleur claire) ; *crenate-leaved* (feuilles courtes, larges, dentées) ; *narrow-leaved* (feuilles étroites, assez longues, souvent convexes dans les jeunes plantes) ; *dark-leaved* (feuilles petites,

vert sombre ; corolle plus grande ; plante petite à floraison tardive) ; *small-smooth-leaved* (feuilles plates, très petites) ; *slender* (feuilles étroites, minces, aplaties ; floraison précoce ; taille petite) ; *large-leaved* (feuilles peu nombreuses, grandes, épaisses, souvent enroulées ; floraison tardive) ; *convex-leaved* (forme petite, à croissance faible, très peu fertile).

Théoriquement, ces mutants doivent donner une descendance conforme aux proportions trisomiques, c'est-à-dire, par autofécondation, 25 p. 100 de normaux, 50 p. 100 de trisomiques et 25 p. 100 de tétrasomiques. Le plus vigoureux de ces mutants, *large*, engendre bien 50 p. 100 de types semblables à lui, mais les autres mutants ne réapparaissent qu'en proportion nettement inférieure aux prévisions, dans leur propre descendance. Ce déficit, qui rappelle celui observé chez les *Datura*, tient, ici aussi, à la moindre fertilité des grains de pollen à 8 chromosomes et à la faible vitalité des zygotes trisomiques. Les plantes tétrasomiques apparaissent conformément aux prévisions, mais irrégulièrement et en faibles proportions, car ces anormaux sont encore plus petits, plus faibles que les trisomiques ou même non viables. Néanmoins, dans ses grandes lignes, le comportement génétique des trisomiques est identique à celui des *Datura* et justifiable des mêmes considérations théoriques.

On a aussi pu obtenir des *doubles trisomiques*, tels que le type *large-slender*, résultant du croisement entre les mutants *large* et *slender*. Ce double mutant a deux chromosomes supplémentaires de petite taille, comme ceux qui caractérisent respectivement ses

deux parents. Le double mutant *slender-crenate* a deux chromosomes surnuméraires dont l'un est petit, comme celui de *slender*, et l'autre de grande taille, comme celui de *crenate*. De même, le double trisomique *large-crenate* a un grand (type *crenate*) et un petit (type *large*) chromosomes supplémentaires. Tous ces faits sont conformes à la notion de l'individualité des chromosomes supplémentaires, caractéristiques de chaque trisomique.

En raison de leur plus grande fréquence dans la descendance des normaux, FROST (1927) estime que les mutants *smooth*, *crenate*, *narrow* et *dark* doivent représenter des mutants primaires.

Le mutant *small-smooth* paraît correspondre à un cas spécial (LASLEY et FROST, 1928). Le chromosome supplémentaire que renferment ses cellules est, en effet, très petit, plus petit qu'aucun de ceux de la plante normale. Il doit résulter d'un processus de fragmentation, anomalie qui, nous l'avons vu, est fréquente dans la réduction chromatique de *Matthiola incana*.

***

Un mutant trisomique a été observé dans *Nicotiana tabacum* par CLAUSEN et GOODSPEED (1924). Ce mutant, appelé *enlarged*, en raison de la grande taille de ses fleurs, produisit, par autofécondation, 41 p. 100 d'*enlarged* et 59 p. 100 de normaux. Les croisements montrèrent que le type nouveau n'était transmis que par 3,4 p. 100 des grains de pollen et par 33,5 p. 100 des ovules. L'examen cytologique montra que ce mutant était pourvu d'un chromosome supplémen-

aire. On eut, dans sa descendance, un mutant tétrasomique qui était d'un type *super-enlarged*.

Un autre cas de trisomie a été signalé dans la tomate, *Lycopersicum esculentum*, par LESLEY (1926). L'auteur, ayant eu deux plantes triploïdes de la variété « aristocrate naine », croisa l'une d'elles avec une autre race « globe ». En plus des types habituels, la descendance comprit trois plantes anormales dont deux, examinées cytologiquement, montrèrent 26 chromosomes au lieu de 24, étaient donc tétrasomiques. L'une d'elles, par autofécondation, produisit une descendance formée de 41 plantes dont 3 étaient des trisomiques simples. L'analyse factorielle a permis d'établir que le chromosome supplémentaire de ces mutants était celui qui porte les facteurs allélomorphes du couple *taille normale* : *nanisme*

***

Avant d'examiner les faits comparables qui ont été rencontrés dans le règne animal, il convient de faire le bilan des données recueillies dans le monde végétal. Il est hors de doute qu'il existe des trisomiques simples, caractérisés par un chromosome supplémentaire, apparaissant sporadiquement par non disjonction ou, au contraire, régulièrement si l'un des parents est triploïde, grâce aux irrégularités de ségrégation des chromosomes, inhérentes à la triploïdie. Dans certains cas, au moins, l'individualité du chromosome supplémentaire a pu être établie à la fois par l'examen cytologique et par l'analyse

génétique des facteurs qu'il contient (*Datura*, *Lycopersicum*). Nous trouvons là une nouvelle preuve de l'individualité des chromosomes, si bien que l'idée de concevoir autant de trisomiques simples que l'organisme renferme de sortes de chromosomes paraît parfaitement logique. Il en est de même pour les tétrasomiques et les doubles trisomiques.

Beaucoup plus incertaine est la nature exacte des trisomiques secondaires et tertiaires. J'ai indiqué les hypothèses très ingénieuses, et en partie confirmées par certaines observations, que Blakeslee a formulées au sujet de ces mutants, chez *Datura stramonium*. Ce sont des vues intéressantes, bien cohérentes et qui seront peut-être, un jour, confirmées d'une manière plus étendue. Par contre, les groupements faits pour les mutants trisomiques des Œnothères paraissent entièrement fantaisistes : ils n'ont d'autre base qu'une extension, au cas de ces organismes, des hypothèses, encore fragiles, édifiées sur l'étude soigneuse des *Datura*.

Il convient d'ailleurs de faire une remarque générale sur la nature des mutants polysomiques. Jamais le type nouveau ne correspond à la présence où à l'absence d'un caractère principal, comme cela est si souvent le cas dans les mutations factorielles. Chaque mutant a un port particulier, diffère de la plante type et des autres mutants trisomiques par une foule de particularités, telles que les caractères des feuilles, des fleurs, des fruits, la couleur, la pilosité, la croissance, l'époque de floraison, la vitalité, etc.

En présence de semblables variations générales,

on peut envisager deux interprétations. Le chromosome supplémentaire renferme certainement de nombreux gènes intervenant dans les processus les plus divers du développement et l'on peut supposer que le fait, pour l'organisme, d'avoir 3 fois ces gènes dans ses cellules et non 2 fois, est la seule cause des variations morphologiques et physiologiques observées. La variation se ramènerait à la somme des actions exercées par ces gènes triples. Cette conception paraît correspondre à la pensée de BLAKESLEE qui admet implicitement que si un mutant a des capsules plus grandes, plus rondes, des feuilles plus larges, c'est que le chromosome supplémentaire contient des facteurs, agissant précisément sur la taille, la forme des fruits, la taille des feuilles, etc... C'est en se guidant sur ce principe qu'il lui a été possible de rattacher un mutant secondaire donné à tel ou tel trisomique primaire.

Il reste cependant très douteux que l'état triple d'un gène doive nécessairement renforcer son action sur le développement. Il ne semble pas que les *Poinsettia* trois fois « pourpre », *PPP*, aient été plus colorés que les *Datura* pourpre diploïdes. D'autre part, les mutants polysomiques sont toujours moins vigoureux que la plante normale. Les tétrasomiques sont encore plus faibles, moins viables que les trisomiques. Ainsi, le mutant *large* de *Matthiola* est encore relativement vigoureux ; le *large* tétrasomique n'est nullement un *large* exagéré, mais une plante petite, tardive, à feuilles rares et tordues sur elles-mêmes, encore plus faible que le trisomique correspondant.

Ces constatations conduisent à l'idée que les caractères de ces mutants sont moins le résultat de l'action de facteurs particuliers que celui du *déséquilibre*, apporté par la présence du chromosome supplémentaire, dans la somme des actions exercées par l'ensemble des facteurs du patrimoine héréditaire. Considérons, par exemple, le mutant *small-smooth* de *Matthiola* qui a, comme chromosome supplémentaire, un fragment chromosomique. Sa descendance se montra composée de 56 normaux, 36 *small* et 2 *small* extrêmes que l'on supposa être tétrasomiques (Lasley et Frost, 1928). Or, l'examen cytologique de ces 2 individus exceptionnels montra que l'un était bien tétrasomique ($2\ n\ +\ 2\ =\ 16$), tandis que l'autre était un mutant haploïde avec un seul chromosome supplémentaire ($n\ +\ 1\ =\ 8$). *Voilà donc deux plantes dont l'une a* 8 *chromosomes et l'autre* 16 *et qui présentent cependant les mêmes caractères.* Les facteurs que l'on pourrait incriminer sont présents 2 fois dans l'une, 3 fois dans l'autre, sans que le type soit changé pour autant. Si, par contre, nous considérons le *rapport* des chromosomes normaux aux éléments supplémentaires, nous voyons que ce rapport (7 : 1 et 14 : 2) est identique dans les deux cas, correspond donc à un même état relatif de déséquilibre, par suite à une action semblable sur les processus du développement. Ces considérations seront développées davantage lorsque nous aurons examiné les cas de polysomie, observés chez les animaux.

***

Les phénomènes de non-disjonction, qui sont à la base de la production des mutants trisomiques, ont été reconnus, pour la première fois, chez *Drosophila melanogaster*. Ils ont été observés pour le chromosome X et pour la IV^e paire, celle qui est constituée par des éléments punctiformes.

La non-disjonction des chromosomes X, chez certaines femelles, entraîne la production d'ovules XX; fécondés par un spermatozoïde X, ceux-ci donnent des individus *triplo-X*, ayant un chromosome X en excès. On a pu, ici, caractériser d'une façon parfaite l'élément surnuméraire, en raison des très nombreux facteurs connus (liés au sexe) qu'il renferme. Ces organismes trisomiques ont donc deux séries d'autosomes, deux hétérochromosomes comme les diploïdes normaux et un X supplémentaire ; ils ont la formule XXX-2A. Le déséquilibre entre le nombre des autosomes et celui des hétérochromosomes a pour conséquence la stérilité de ces individus qui sont des superfemelles stériles (voir page 219) et très rarement viables.

Les modifications de nombre du IV^e chromosome apparurent dans les circonstances suivantes (Morgan, Bridges, Sturtevant, 1925). On trouva, dans la descendance de mouches de la race *minute*, un type nouveau, appelé *diminished*, caractérisé par une taille plus petite, des poils plus courts, un corps de couleur plus pâle, des yeux plus grands, rugueux, des ailes légèrement modifiées ; ces mouches étaient moins fertiles, souvent stériles, se développaient moins vite et présentaient une mortalité élevée.

Ces individus *diminished* furent croisés avec divers

mutants et c'est, lors de croisements avec les mutants du IV^e groupe, que l'on trouva des anomalies dans la descendance. Ainsi *diminished* fut croisé avec des mouches possédant des facteurs récessifs du IV^e chromosome, tels que *bent, eyeless* ou *shaven. Diminished* devrait théoriquement avoir, dans ses IV^es chromosomes, les allélomorphes dominants de ces facteurs récessifs, comme toute mouche du type sauvage ; par suite, la première génération devrait être entièrement de type sauvage. Or, parmi les descendants, ceux qui eurent le type *diminished* furent, en même temps, *bent* ou *eyeless* ou *shaven*, suivant le croisement effectué ; ils manquaient donc des allélomorphes dominants, que le parent *diminished* aurait dû apporter (Voir *pseudo-dominance*, page 337).

Ce résultat se comprend si l'on suppose que le type *diminished* est dû à l'existence d'un seul chromosome IV au lieu de 2, autrement dit correspond à une formule $2n - 1$. Imaginons, en effet, que l'un des parents des mutants *diminished* ait produit, par non-disjonction de la IV^e paire, deux sortes d'ovules, les uns emportant les deux chromosomes IV, les autres ne recevant aucun élément de cette paire (Fig. 33) :

Disjonction normale			*Non-disjonction*	
IV-IV		Femelles	IV-IV	
IV	IV	Gamètes	IV-IV	O

1° Les ovules IV-IV, fécondés par un spermatozoïde normal IV, produiront des œufs IV-IV-IV ou $2n + 1$ qui auront un chromosome IV supplémentaire ; nous étudierons plus loin ces trisomiques (triplo-IV).

2° Les ovules O, fécondés par un spermatozoïde normal IV, engendreront des individus O-IV ou $2n - 1$ qui, n'ayant qu'un chromosome IV, auront le type *diminished*. Cette dernière catégorie de mutants, caractérisée, comme nous l'avons vu, par toute une série de modifications morphologiques

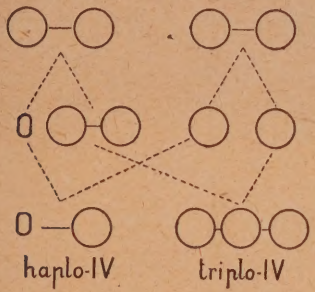


Fig. 33. — Schéma de la production, par non disjonction de la IV^e paire, d'une combinaison haplo-IV et de la combinaison réciproque triplo-IV.

ainsi que par une diminution de la fécondité et de la vitalité, correspondrait donc à l'expression du déséquilibre introduit, dans les actions des facteurs génétiques, par l'absence d'un chromosome IV.

Disons tout de suite que les examens cytologiques (BRIDGES, 1921) montrèrent que les mouches *diminished* n'avaient bien qu'un chromosome IV au lieu de deux ; je rappellerai qu'en raison de la taille et de la forme caractéristiques des éléments de la IV^e paire, leur identification ne souffre aucune difficulté.

D'ailleurs, cette détermination cytologique fut confirmée par l'analyse génétique.

Croisons, en effet (fig. 34), ces *diminished* avec une race ayant dans ses IV^es^ chromosomes le facteur récessif *bent* (b), alors que *diminished* a, dans son

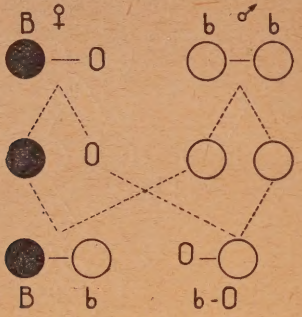


Fig. 34. — Schéma du croisement d'une Drosophile du type *diminished*, dont l'unique chromosome IV, représenté en noir, contient l'allélomorphe dominant (B) de *bent* avec un mâle normal du type *bent* (b). Il y a formation de diplo-IV, de type sauvage et d'haplo-IV qui manifestent le caractère récessif *bent*.

unique chromosome IV, l'allélomorphe dominant correspondant (*B*) :

a) les ovules IV (*B*) de *diminished*, fécondés par les spermatozoïdes IV (*b*) de la race *bent* donneront des individus IV (*B*)-IV (*b*) qui auront, comme normalement, une paire de chromosomes IV et la formule *Bb*, mais seront du type sauvage, en raison de la dominance de *B* sur *b* ;

b) les ovules O de *diminished*, fécondés par les spermatozoïdes IV (*b*) de la race *bent*, produiront des individus O-IV (*b*), qui, n'ayant qu'un chromosome IV, seront de type *diminished* ; ne possédant que le facteur *b*, ils extérioriseront, en même temps, le caractère *bent*.

Ce sont ces deux résultats que l'on a réellement obtenus, avec cette seule différence qu'au lieu d'avoir 50 p. 100 de normaux et 50 p. 100 de *diminished-bent*, ces derniers n'apparurent que dans 34,5 p. 100 de la descendance, ce qui s'explique fort bien par leur faible vitalité. On voit que la détermination du chromosome déficitaire, par la méthode génétique de l'analyse des facteurs qu'il contient, est en parfait accord avec celle résultant des examens cytologiques.

La non-disjonction qui est à la base de l'apparition des mouches *diminished* a pour contre-partie la formation d'ovules IV-IV qui doivent donner des individus trisomiques à 3 chromosomes IV. Cependant, on ne reconnut pas d'abord ces types exceptionnels ; on ne savait d'ailleurs pas quels caractères ils pouvaient bien présenter. C'est l'analyse des individus *diminished* à un seul chromosome, des « haplo-IV », qui conduisit BRIDGES à imaginer ce que pouvaient être les « triplo-IV » et à les découvrir.

C'est le moment de rappeler ce qui a été dit plus haut de la conception qui paraît la plus saine, relativement à la nature et au mode d'action des gènes. Chaque particularité du type sauvage peut être considérée comme la résultante de l'action de plusieurs facteurs, dont les uns tendent à orienter le dévelop-

pement dans un sens, les autres dans le sens opposé. Le caractère « sauvage » résulte du point d'équilibre entre ces gènes, modificateurs dans le sens + et dans le sens —. Nous savons, d'autre part, que les gènes, en rapport avec le développement de l'aile ou de l'œil, se trouvent répartis dans tous les chromosomes et ne sont pas groupés dans un même élément. Lorsqu'un chromosome est simple, au lieu d'être double, l'absence d'un chromosome, et, par suite, des gènes + ou — qu'il renferme, entraînera une action plus fortement + ou, réciproquement, plus fortement — que celle résultant de l'intervention des facteurs contenus dans les 2 *n* chromosomes du type normal. Il y aura un déséquilibre, dans l'action de ces modificateurs, qui se traduira par une modification complexe du phénotype. Or, nous avons vu que les mouches *diminished*, comme les trisomiques végétaux auxquels nous avons déjà appliqué cette interprétation, présentent, en effet, des modifications multiples, portant sur la taille, la couleur, les yeux, les ailes, les poils, les soies des antennes, la fécondité, la vitalité. On peut donc prévoir que le gain d'un troisième chromosome IV renversera l'ordre de ces modifications et, par suite, produira des individus ayant des yeux petits et lisses au lieu de grands et rugueux, des ailes étroites et pointues au lieu de larges et obtuses, une couleur du corps sombre et non claire, etc...

Ce type de mouches fut trouvé, mais, cette fois, dans la descendance de femelles triploïdes 3 *n* qui doivent produire, en raison des irrégularités de leur réduction chromatique, des descendants trisomiques,

comme chez *Datura*, *Œnothera* et *Lycopersicum*. Il n'a pas été observé de trisomiques dont le chromosome supplémentaire appartînt aux II^e^ et III^e^ paires, sans doute parce que ces combinaisons ne sont pas viables. Par contre, il apparut des trisomiques avec un IV^e^ chromosome en plus, des « triplo-IV ». Ces mutants furent étudiés cytologiquement, ce qui montra qu'ils avaient, effectivement, 3 chromosomes IV dans leurs cellules, et génétiquement, ce qui permit de caractériser, comme élément IV, le chromosome surnuméraire. Ici encore la détermination de l'individualité du chromosome trisomique est à l'abri de toute objection.

On peut rapprocher des observations qui ont été faites sur la Drosophile celles de Carroll (1920) sur un Acridien, *Camnula pellucida*. Les mâles renferment normalement 22 chromosomes, plus un chromosome X qui n'a pas de partenaire et ne passe que dans la moitié des gamètes. Or, Carol a observé 5 individus qui présentaient, dans certaines cellules du testicule, des chromosomes supplémentaires au nombre de 1, 2 ou 3. Unique, le chromosome surnuméraire passe dans la moitié des gamètes et doit donner des mutants trisomiques. Doubles, les chromosomes supplémentaires s'apparient (tétrasomie probable) et se disjoignent régulièrement, ce qui donne des gamètes $n + 1$. Quand il y a trois chromosomes supplémentaires, deux s'apparient et le troisième, isolé, doit passer tantôt à un pôle, tantôt à l'autre. Ces observations sont intéressantes, mais d'ordre purement cytologique : toutefois, le fait que ces individus, présentant un nombre exceptionnel de

chromosomes, ont été recueillis, dans les mêmes îles, à 6 ans de distance, semble montrer que l'anomalie a dû être conservée, vraisemblablement par la reproduction d'individus trisomiques.

***

En somme, les mutants polysomiques nous conduisent à trois ordres importants de constatations :

1° En ce qui concerne leur *valeur évolutive*, celle des mutations polysomiques paraît très restreinte. Tous les individus $2n + 1$ et $2n - 1$ sont, par définition, en état de déséquilibre chromatique et ne peuvent jamais réapparaître que dans la moitié, au plus, de leur descendance. Au même titre que les mutants périssoploïdes, ils sont essentiellement instables, donc incapables de donner une forme nouvelle constante. Toutefois, il n'est peut-être pas impossible que, dans certains cas, un processus semblable ait été à la base de la différenciation chromosomique des sexes. Dans nombre d'organismes, en effet, l'un des sexes possède deux chromosomes X, tandis que l'autre sexe n'a qu'un seul X, sans partenaire. La distribution dans les gamètes du chromosome X unique est alors rigoureusement superposable à celle d'un chromosome haploïde dans les individus $2n - 1$ que nous avons appris à connaître.

Les mutations tétrasomiques sont, en fait, équilibrées et pourraient parfaitement devenir le point de départ d'espèces nouvelles, si cette possibilité n'était généralement très réduite par leur diminution de fertilité et de vitalité. Cependant, l'apparition de

mutations factorielles subséquentes pourrait intervenir heureusement, en modifiant les proportions des gènes + et —, et rétablir un nouvel équilibre génétique.

2° Les caractéristiques des mutants trisomiques sont une excellente illustration des idées modernes sur la *nature de l'action des gènes*, envisagés en tant que modificateurs, dans un sens ou dans l'autre, des processus du développement. L'existence d'un chromosome supplémentaire ou le défaut d'un élément chromosomique ont pour conséquence une rupture d'équilibre dans la proportion des gènes + ou —, agissant sur tels ou tels caractères de l'individu. Le fait que, chez *Matthiola*, les rapports 7 : 1 et 14 : 2 entraînent le même déséquilibre et, par suite, les mêmes particularités morphologiques ou physiologiques, est, à ce point de vue, particulièrement suggestif. En raison du nombre élevé des gènes dont l'équilibre est troublé, les mutants polysomiques sont caractérisés par des modifications multiples du type normal ; la perturbation du patrimoine héréditaire a pour conséquence très générale la diminution de la fertilité et de la vitalité.

3° Au point de vue du *nombre des chromosomes*, les particularités des polysomiques sont, de même que celles des polyploïdes, une excellente démonstration du fait que les variations numériques de ces éléments ne sont pas fluctuantes, quelconques, mais parfaitement définies ; elles résultent d'accidents portant, d'une façon précise, sur certains chromosomes et entraînant, dans la descendance, des répartitions que l'on peut prévoir. Le fait que, dans nombre de

cas, les chromosomes en plus ou en moins ont pu être nettement caractérisés, cytologiquement et génétiquement, est une confirmation importante de la notion de l'individualité des chromosomes.

En ce sens, l'étude des cas de polysomie méritait d'être exposée en détail, ces anomalies constituant un réactif particulièrement précieux de la réalité de la localisation des gènes dans les chromosomes, ainsi que de la valeur des principes essentiels de la mécanique chromosomique.

CHAPITRE XI

LES MUTATIONS ET LA GÉNÉTIQUE DES ŒNOTHÈRES

SOMMAIRE. — Historique des mutations d'*Œnothera lamarckiana*. Les différents types de mutations : polyploïdes, polysomiques, factorielles; échanges de complexes. — La génétique des Œnothères d'après les recherches de RENNER; espèces homozygotes et hétérozygotes de complexes ; distribution des complexes dans les gamètes; types isogames, semi-hétérogames et hétérogames ; stabilité des espèces hétérozygotes par la léthalité de certains gamètes ou zygotes. — Procédé de détermination des complexes par les croisements entre espèces ; hybrides d'un seul type, à 2 types (hybrides jumeaux), à 3 et 4 types F_1. — Synthèse des espèces primitives. — Les mutations par échange entre complexes. — Les mutations factorielles simples. — Relations entre complexes et facteurs. — La génétique des Œnothères et les chromosomes ; les cercles de chromosomes.

La théorie des mutations, formulée par DE VRIES, fut en grande partie basée sur les extraordinaires variations, présentées par *Œnothera lamarckiana*. En 1886, DE VRIES observa dans un champ, à Hilversum, près d'Amsterdam, des *Œnothera lamarckiana* sauvages, au milieu desquelles se trouvaient deux variétés nouvelles qu'il appela *O.*

brevistylis et *O. lœvifolia*. Pensant que la plante principale, *O. lamarckiana*, était en voie de mutation, il recueillit des graines dont il suivit la descendance pendant 7 générations, de 1888 à 1899. Sur un total de 50.000 individus, il apparut, dans cette descendance, 800 mutants, appartenant à 7 catégories. Lorsque DE VRIES assista à la naissance de ces formes nouvelles, dont la plupart donnèrent, par hérédité, des descendants semblables à elles, il se trouva en présence, pour la première fois, de ces *variations germinales* dont l'évolution des organismes supposait nécessairement l'existence ; ses recherches eurent naturellement un retentissement considérable.

La culture principale d'*O. lamarckiana* donna des mutants qui furent appelés *nanella*, *lata*, *albida*, *gigas*, *oblonga*, *rubrinervis* et *scintillans*. Une autre culture d'*O. lamarckiana* produisit, en outre, des mutants *elliptica* et *leptocarpa*. La famille dérivée d'*O. lœvifolia*, trouvée à Hilversum, engendra, par mutation, des *lata*, *elliptica*, *nanella*, *rubrinervis*, *spathulata*, *leptocarpa* et redonna des *lamarckiana*.

Depuis la publication du livre de DE VRIES (1901), il a été observé un grand nombre d'autres mutations d'*O. lamarckiana* ; il en a été trouvé également dans la plupart des cultures d'autres espèces, telles qu'*O. biennis*. Les Œnothères ont donc donné naissance à toute une pléïade de formes nouvelles qui paraissaient, au premier abord, constituer un matériel de choix pour étudier la genèse et le comportement des variations héréditaires.

Cependant, dès le début, on put remarquer que ces

mutants présentaient de grandes irrégularités dans le mode de transmission de leurs caractères. Ainsi, par autofécondation, *albida* reste identique à elle-même, pendant plusieurs générations. Par contre, le mutant *candicans*, autofécondé, donne 97,8 p. 100 de *candicans*, mais aussi des *lamarckiana*; *O. liquida*, par autofécondation, produit seulement 16 p. 100 de *liquida*, et donne 76 p. 100 de *lamarckiana* et 8 p. 100 d'autres mutants. *Rubrinervis*, *oblonga*, *nanella* sont constants; *lata* est stérile, mais *scintillans*, par autofécondation, donne environ 1/3 de *scintillans* et 2/3 de *lamarckiana*, plus quelques autres mutants. Autant de mutants, autant de comportements différents ; la plupart ne sont pas constants, mais présentent le phénomène, difficile à comprendre il y a trente ans, de la réapparition, dans un nombre plus ou moins élevé de descendants, du type même de la plante originelle.

Quand, en 1900, on eut redécouvert les lois de MENDEL, on s'aperçut que les mutants d'Œnothères, dans les croisements entre eux ou avec *lamarckiana*, ne suivaient pas du tout les lois classiques de la ségrégation des caractères héréditaires. Si, par exemple, on croise *O. lata* × *O. nanella*, on obtient des *lata*, des *nanella* et des *lamarckiana*, suivant des proportions très variables. De même, le croisement *O. scintillans* × *O. nanella* produit les deux types parentaux et des *lamarckiana*, le croisement *lata* × *rubrinervis* les types des parents et des *lamarckiana*, mais toujours suivant des proportions très fluctuantes.

Le comportement des mutants, dans leurs croise-

ments avec la plante type, *lamarckiana*, est aussi déconcertant. Par exemple, le croisement *lata* × *lamarckiana* ne produit pas une première génération uniforme, mais celle-ci est de deux types, 1/4 de *lata* et 3/4 de *lamarckiana*; de plus, ces *lamarckiana* F_1 se montrent constants dans les générations ultérieures, sans aucune disjonction. De même, le croisement *lamarckiana* × *nanella* produit des *lamarckiana* et des *nanella* ; ceux-ci sont en proportions très variables, oscillant autour de 17 p. 100 en moyenne.

Les deux croisements réciproques donnent souvent des résultats dissemblables. Ainsi, lorqu'on féconde *scintillans* par *lamarckiana*, on a les deux types parentaux à la première génération ; les *scintillans* apparaissent dans la proportion de 23 à 24 p. 100. Mais, dans le croisement réciproque *lamarckiana* ♀ × *scintillans* ♂, il n'apparaît pas de *scintillans* à la première génération.

Depuis que nous connaissons de nombreuses mutations bien étudiées, telles que celles de la Drosophile, nous savons que celles-ci, dans l'immense majorité des cas, suivent les lois mendéliennes ; cette régularité contraste fortement avec l'impression chaotique que laisse l'étude des mutants d'Œnothères. Il y a aussi une autre différence ; les mutations factorielles peuvent être, sont même probablement toujours pléiotropes, en ce sens qu'un gène n'est pas lié seulement à un certain caractère, mais peut agir à la fois sur les poils, les ailes, l'abdomen, la fertilité d'une mouche. Cependant, dans la majorité des cas chaque mutation correspond à une modification particulière, à un caractère nouveau qui est le seul

ou, tout au moins, le plus apparent. C'est en ce sens que l'on peut parler de Drosophiles à yeux blancs, à yeux bar, à ailes miniature, etc... Or, les mutants d'Œnothères diffèrent, au contraire, de la plante souche et des autres mutants par un grand nombre de caractères ; les variations exprimées qui les caractérisent sont toujours multiples, portant sur les feuilles, les tiges, les poils, les fleurs, le port, la taille, etc. Ce sont, en général, des modifications beaucoup plus complexes que celles qui sont le propre des mutations factorielles ; elles rappellent exactement les caractères des mutants polysomiques.

***

Peu à peu, grâce aux efforts acharnés des généticiens qui se sont voués à l'étude des Œnothères, le mystère dont se trouvaient enveloppées leurs mutations commence à s'éclaircir. Les recherches ont tout d'abord établi ce point d'importance fondamentale que les mutations des Œnothères appartiennent à 3 catégories différentes.

I. Mutations polyploïdes. J'ai déjà eu l'occasion d'indiquer que le type *gigas* est une forme tétraploïde soit de *lamarckiana*, soit de *biennis*. Par croisement avec la forme diploïde correspondante, il donne une descendance triploïde inconstante, appelée *semi-gigas* (voir page 212).

II. Mutations polysomiques (Lutz, 1912, Stomps, 1912). Les trois quarts des mutants des Œnothères sont des formes à $2n + 1$ chromosomes ($14 + 1 = 15$), donc trisomiques. Ces mutants produisent des

gamètes femelles à 7 et à 8 chromosomes ; fécondés par un pollen à 7 éléments, tel que celui de *lamarckiana*, ces gamètes donnent des mutants trisomiques et des plantes diploïdes 2 *n*. De là vient la nature double de la première génération observée après les croisements de ce genre. Les proportions variables résultent probablement de la plus ou moins faible vitalité des gamètes à 8 éléments et des zygotes à 15 chromosomes.

Lata, semilata, albida, flava, delata, subovata, sublinearis, scintillans, oblonga, aurita, auricula, nitens, distans, cana, candicans, pallescens, lactuca, liquida, spathulata, hamata, pulla, stricta, curta, obscura, dentata, dependens, excelsa et probablement *diluta, militaris, venusta* sont des mutants trisomiques à 15 chromosomes (Boedijn, 1925).

On connaît, en outre, des mutants tétrasomiques, tels que des *liquida* et des *pulla* à 16 chromosomes (de Vries, 1925) ; on a même trouvé un *pulla* et un *aurita* à 17 chromosomes (2 *n* + 3).

La génétique des mutants 2 *n* + 1 est encore loin d'être éclaircie.

a) Théoriquement, ils doivent former 50 p. 100 de gamètes femelles à 7 chromosomes et 50 p. 100 à 8 ; de même, la moitié des gamètes mâles doit renfermer 7, l'autre moitié 8 chromosomes. Toutefois, comme c'est le cas général chez les trisomiques, les grains de pollen à *n* + 1 (8) chromosomes ne sont pas fertiles, si bien que, par autofécondation, on ne doit avoir que les deux combinaisons suivantes :

Ovules 7 × pollen 7 = 14 (*lamarckiana* diploïde).
Ovules 8 × pollen 7 = 15 (mutant trisomique).

Les deux combinaisons ayant, en principe, autant de chances d'être réalisées l'une que l'autre, on devrait recueillir une descendance composée de 50 p. 100 de *lamarckiana* et 50 p. 100 de mutants $2n + 1$.

b) Si les cellules reproductrices femelles du mutant sont fécondées par le pollen de *lamarckiana*, on devrait de même avoir 50 p. 100 de *lamarckiana* et 50 p. 100 de mutants trisomiques.

c) Dans le croisement réciproque, *lamarckiana* × pollen de mutant (uniquement à 7 chromosomes) on ne devrait avoir que des *lamarckiana* ($n + n = 14$).

En résumé, le comportement général des mutants devrait être conforme au schéma suivant :

Mutant $2n + 1$	Gamète ♀	Gamète ♂	Zigote	Type réalisé
Autofécondé.....	7	7	= 14	50 % *lamarck.*
	8	7	= 15	50 % mutant.
Mutant ♀ × *lamarck.* ♂	7	7	= 14	50 % *lamarck.*
	8	7	= 15	50 % mutants
Lamarck. ♀ × mutant ♂	7	7	= 14	100 % *lamarck.*

Or, le comportement réel est souvent très différent, et variable selon les mutants, comme le montrent ces trois exemples (DE VRIES, 1923) :

1° *Albida*

Par autofécondation .... = tous *albida*, pas de *lamarck.*
Albida ♀ × *lamarck.* ♂. = 61 % *lamarck.* + 39 % *albida.*
Lamarck. ♀ × *albida* ♂. = tous *lamarck.*

2° *Candicans.*

Par autofécondation .... = 98.7 % *candicans* + 1,5 % *lamarck.*
Candicans ♀ × *lamarck.* ♂ = 71 % *lamarck.* + 29 % *candicans.*
Lamarck. ♀ × *candicans* ♂ = tous *lamarck.*

3° *Nitens.*

Par autofécondation .... = tous *nitens.*
Nitens ♀ × *lamarck.* ♂. = 58 % *nitens* + 45 % *lamarck.*
Lamarck. ♀ × *nitens* ♂. = tous *lamarck.*

Lorsque la plante diploïde *lamarckiana* est fécondée par le pollen du mutant, il n'y a production que de *lamarckiana* ; ceci est conforme aux prévisions et montre que les grains de pollen à 8 chromosomes ne sont pas fonctionnels. Le fait que la plante $2n + 1$, fécondée par le pollen de *lamarckiana*, donne deux sortes de descendants ($7 + 7$ et $8 + 7$) est également conforme aux prévisions et indique que le mutant forme deux sortes d'ovules féconds. Toutefois, les proportions ne sont pas de 50 p. 100, ce qui est dû probablement aux degrés divers de vitalité des zygotes $7 + 8$ ou $2n + 1$.

Par contre, par autofécondation, les mutants devraient donner deux sortes de descendants. *Candicans* engendre bien ces deux types, mais dans des proportions très anormales (98,7 p. 100 et 1,5 p. 100 au lieu de 50 p. 100 de chaque) ; le déficit porte sur les combinaisons $7 + 7$ qui devraient redonner des *lamarckiana*. Dans les deux autres cas, cette combinaison fait entièrement défaut. Cependant d'autres mutants ont un comportement plus conforme aux prévisions : *liquida*, par autofécondation, produit 76 p. 100 de *lamarckiana* et 16 p. 100 de *liquida*.

III. Mutants à 14 chromosomes. Appartiennent à ce groupe les mutants *nanella, blandina, decipiens, deserens, tarda, fragilis, simplex, secunda, compacta,*

elongata, favilla, linearis (DE VRIES et BOEDIJN, 1913), *rubrinervis, rubricalyx* (GATES, 1907), *brevistylis, funifolia, pervirens, vetaurea* (SHULL, 1921, 1926), *supplena* (SHULL, 1925), *bullata* (SHULL, 1927).

Ces mutants paraissent être eux-mêmes de deux sortes; les uns résultent d'une simple mutation factorielle et suivent alors les lois mendéliennes; les autres (*rubrinervis, nanella,* par exemple) proviennent vraisemblablement d'échanges de facteurs entre les deux complexes qui caractérisent la plupart des espèces d'Œnothères.

Pour comprendre la nature de ces derniers mutants et certains comportements génétiques d'autres mutations, le lecteur devra prendre connaissance des très belles recherches de RENNER (1917 à 1927) sur la constitution génétique des Œnothères, que je vais maintenant examiner.

*
* *

La théorie des mutations de DE VRIES a été fortement critiquée par plusieurs auteurs ; ils n'ont voulu voir, dans l'apparition des mutants d'Œnothères, qu'un cas particulier de disjonction d'une plante hétérozygote pour plusieurs facteurs. Si on suppose qu'*O. lamarckiana* n'est pas une espèce pure, mais un hybride complexe, Aa, Bb, Cc, Dd, Ff, etc... le jeu de la ségrégation mendélienne doit donner une foule de combinaisons nouvelles qui ne seraient autre chose que les « soi-disant mutants ». La grosse objection à ce point de vue est que *lamarckiana* ne produit guère que 2 p. 100

de mutants, proportion qui paraît inconciliable avec les résultats que devrait fournir une semblable disjonction,

Les études de RENNER sur les résultats du croisement entre espèces d'Œnothères, telles qu'*O. lamarckiana, O. biennis, O. muricata, O. suaveolens*, ont montré que ces plantes sont bien hétérozygotes, mais pas au sens habituel du mot. D'après la conception de RENNER, chacune de ces espèces est formée de deux complexes de facteurs, pratiquement indépendants et se dissociant en bloc dans les gamètes ; il y a donc, comme dans un cas de monohybridisme, deux sortes de gamètes de chaque sexe. Les Œnothères sont, pour la plupart, des *hétérozygotes de complexes.*

D'après la nomenclature de RENNER, les différentes espèces d'Œnothères renferment les complexes suivants :

O. lamarckiana	=	*gaudens* + *velans*
O. biennis	=	*albicans* + *rubens*
O. muricata	=	*rigens* + *curvans*
O. suaveolens	=	*albicans* + *flavens*
O. cockerelli	=	*curtans* + *elongans*
O. cruciata	=	*pingens* + *flectens*
O. strigosa	=	*deprimans* + *stringens*
O. hoockeri	=	*hookeri* + *hookeri*

La dernière espèce, *O. hookeri*, est homozygote, ses gamètes recevant tous le complexe *hookeri* à l'état haploïde.

Les noms introduits par RENNER désignent donc des groupes de facteurs associés qui restent ensemble lors de la formation des gamètes ; *lamarckiana*,

par exemple, aura des gamètes *gaudens* et des gamètes *velans*. La terminologie, utilisée pour désigner ces complexes, s'inspire, soit du nom des hybrides où ils interviennent (ainsi *velans* vient de l'hybride *velutina*, *gaudens* de l'hybride *laeta*), soit du caractère principal déterminé par ce complexe (*rigens* produit des formes dressées, *curvans* des formes à pousses inclinées au sommet, *albicans* des nervures blanches, *rubens* des nervures rouges).

Distribution des complexes dans les gamètes. On distingue, à ce point de vue, plusieurs types, suivant que les gamètes, renfermant les divers complexes, sont viables ou non.

a) Dans le type *isogame* de DE VRIES, les deux complexes sont viables dans les deux gamètes. Ainsi *lamarckiana* forme des gamètes ♀ *gaudens* et *velans*, du pollen *gaudens* et du pollen *velans* : on représente cette distribution par le symbole : *O. lamarckiana* = (*gaudens* ♀ ♂ × *velans* ♀ ♂).

b) Dans le type *semi-hétérogame*, les deux complexes sont viables dans les gamètes d'un sexe, mais un seul est viable dans les gamètes de l'autre sexe. Ainsi *O. suaveolens* forme des cellules ♀ *albicans* et *flavens*, mais seul le pollen *flavens* est viable : *O. suaveolens* = (*albicans* ♀ × *flavens* ♀ ♂).

De même *O. biennis* forme des gamètes femelles *albicans* et *rubens* et seulement du pollen *rubens* fécond : *O. biennis* = (*albicans* ♀ × *rubens* ♀ ♂).

Dans ces deux cas, où il n'y a formation que d'une seule sorte de pollen fécond, on doit s'attendre à trouver, sous une forme ou une autre, les grains de

pollen réciproques, stériles. Or, on observe bien 50 p. 100 de grains de pollen vides, mais on ne peut les interpréter comme représentant les grains renfermant le complexe non viable (*albicans*) ; de semblables grains vides se rencontrent, en effet, dans une espèce isogame, telle qu'*O. lamarckiana*, où les deux sortes de grains de pollen sont fertiles.

Par contre, RENNER a trouvé que *biennis*, *suaveolens* (et il en est de même pour *muricata* que nous étudierons dans un instant) renferment, en réalité, en plus des grains vides, deux sortes de grains de pollen. Les uns sont grands et contiennent des grains d'amidon fusiformes ; les autres sont petits et à grains d'amidon sphériques. Or, seuls germent *in vitro* ceux de la première catégorie ; de plus, les coupes de styles fécondés montrent que ces grains sont seuls capables de former des tubes polliniques. Ce sont donc ces grains de pollen, de grande taille, qui sont fertiles et renferment le complexe viable (*flavens* ou *rubens*) ; les autres sont stériles et contiennent le complexe inactif (*albicans*). Ces faits sont une confirmation parfaite de l'état semi-hétérogame de ces espèces.

c) Dans les formes *hétérogames*, il n'y a formation que d'une seule sorte de gamètes femelles et d'une seule sorte de gamètes mâles. Ainsi *muricata* (*rigens* × *curvans*) forme des gamètes ♀ *rigens*, et des grains de pollen *curvans* ; exceptionnellement, il peut y avoir formation de quelque œufs *curvans* fertiles.

Cette hétérogamie s'explique comme précédem-

ment, en ce qui concerne les grains de pollen, par l'existence de deux sortes de grains (*curvans* et *rigens*) dont seuls les premiers sont capables de germination.

L'hétérogamie dans le sexe femelle a des causes plus complexes. RENNER (1921) en a précisé le mécanisme. Chaque ovule (le terme est employé ici dans son sens strictement botanique) renferme une cellule mère des mégaspores qui est diploïde et se divise deux fois, donnant 4 mégaspores (cellules œufs) haploïdes. Ces mégaspores sont disposées sur une file, de telle sorte que deux sont en haut, près du micropyle, et deux en bas. Ces groupes de 2 proviennent de la 1e division de maturation qui a disjoint les complexes *rigens* et *curvans*. Les œufs *rigens* ont, de par leur constitution génétique, une plus grande puissance de développement et formeront facilement le sac embryonnaire. D'autre part, la cellule la plus élevée est privilégiée et se développe plus souvent en sac embryonnaire que les trois cellules sœurs qui avortent. C'est du moins ce que l'on observe constamment dans *O. hookeri*, espèce homozygote où les 4 cellules renferment le même complexe.

Supposons que le complexe *rigens*, le plus vigoureux, ait passé dans les deux cellules supérieures. La cellule proche du micropyle, favorisée et par sa situation et par sa constitution génétique, donnera le sac embryonnaire qui sera donc *rigens*. Si, maintenant, le complexe *rigens* a passé aux deux cellules inférieures, la plus proche de la chalaze tendra à se développer plus vite en sac embryonnaire, en raison de sa cons-

titution génétique, et malgré sa situation défavorable. En s'accroissant, elle s'élévera et rejettera sur le côté les cellules supérieures qui ont le complexe *curvans*, et qui dégénéreront. On aura donc encore des œufs *rigens*. Cependant, dans cette lutte entre les mégaspores, il peut arriver que, sous certaines influences, la cellule inférieure *rigens* n'arrive pas à étouffer ses sœurs ; c'est alors la cellule supérieure *curvans* qui, avantagée par sa situation, pourra se développer et donner quelques œufs exceptionnels.

En résumé, grâce à ces mécanismes de suppression d'une sorte de gamètes, que RENNER a étudiés avec beaucoup de pénétration, les 4 espèces envisagées forment les gamètes suivants :

	Gamètes ♀	Gamètes ♂
O. lamarckiana (gaudens × velans).	*velans*	*velans*
	gaudens	*gaudens*
O. biennis (albicans × rubens)..	*albicans*	*rubens*
	rubens	
O. suaveolens (albicans × flavens)	*albicans*	*flavens*
	flavens	
O. muricata (rigens × curvans)...	*rigens*	*curvans*

Stabilité des espèces hétérozygotes de complexes. Etant donné que ces espèces sont hétérozygotes, comment se fait-il qu'elles se maintiennent stables par autofécondation, comme si elles étaient homozygotes ? La clef de cette constance se trouve dans la non viabilité de certains zygotes.

1° Dans les *espèces hétérogames*, telles qu'*O. muricata*, les mégaspores et le pollen sont d'une seule sorte et renferment les complexes réciproques;

il n'y a donc qu'une fécondation possible, *rigens* ♀ × *curvans* ♂, qui redonne indéfiniment le type *muricata* ;

2° Dans les *espèces semi-hétérogames*, il devrait y avoir, par autofécondation, production de deux sortes de descendants :

	Gamètes ♀	Gamètes ♂	Zygotes
O. biennis (*albicans* × *rubens*)	*albicans*	*rubens*	= *biennis*
	rubens	*rubens*	= type nouveau
O. suaveolens (*albicans* × *flavens*)	*albicans*	*flavens*	= *suaveolens*
	flavens	*flavens*	= type nouveau

Cependant, la descendance n'est formée que de *biennis* ou de *suaveolens*, c'est-à-dire de combinaisons *albicans* × *rubens* et *albicans* × *flavens*.

Cela ne se comprend que si les combinaisons réciproques *rubens* × *rubens* et *flavens* × *flavens* meurent, parce qu'elles sont léthales à l'état homozygote. En fait, on trouve que la moitié des graines ne se développent pas.

3° Dans les *espèces isogames*, on devrait avoir, par autofécondation, 4 sortes de combinaisons. Ainsi *lamarckiana* devrait former :

velans	×	*velans*	=	?
velans	×	*gaudens*	=	*lamarckiana*
gaudens	×	*velans*	=	*lamarckiana*
gaudens	×	*gaudens*	=	?

En fait, la descendance n'est formée que de *lamarckiana*, c'est-à-dire des combinaisons *velans* × *gaudens* ou *gaudens* × *velans*. Les combinaisons *gaudens* × *gaudens* et *velans* × *velans* meurent,

parce que ces complexes ne sont pas viables à l'état homozygote. On trouve, en effet que la moitié des graines sont vides.

On voit, en somme, comment, par le jeu de la stérilité de certains gamètes ou de la léthalité de certains zygotes, ces espèces, bien qu'hétérogènes, se maintiennent intactes, comme si elles étaient de constitution homogène. C'est un cas analogue à celui des facteurs léthals balancés, observé chez la Drosophile (1).

Détermination des complexes par le croisement entre espèces. Je me suis contenté d'exposer quelle était la constitution génétique, attribuée par RENNER aux différentes espèces d'Œnothères, sans indiquer par quel procédé l'auteur est arrivé à préciser la nature des complexes en jeu. Il m'est impossible de donner ici tous les arguments que RENNER a tirés d'un énorme travail sur les résultats des croisements les plus variés. Je prendrai seulement quelques exemples qui préciseront le principe de sa méthode féconde d'analyse.

Lorsqu'on croise entre elles deux espèces d'Œnothères, on obtient, suivant les espèces envisagées et le sens du croisement (c'est-à-dire quelle espèce fournit les œufs et quelle espèce le pollen), des descendances bâtardes de 4 formes différentes.

1° *Hybrides F^1 d'un seul type.* Ces hybrides résultent du croisement entre une espèce ayant une seule

(1) Voir E. GUYÉNOT, *L'Hérédité*, p. 305.

sorte d'ovules et une espèce ayant une seule sorte de pollen :

Exemple : *O. muricata* (*rigens* × *curvans*) ♀ × *O. biennis* (*albicans* × *rubens*) ♂. Les œufs de *muricata* sont tous *rigens*, le pollen de *biennis* est uniformément *rubens*. Les bâtards sont tous *rigens* × *rubens*. Ils diffèrent des deux parents; ils ont les tiges dressées (de *rigens*) et les ovaires mouchetés de rouge (de *rubens*). Ces bâtards ne forment que des œufs *rigens*, comme leur mère, et du pollen *rubens*, comme leur père ; ils représentent donc une nouvelle combinaison qui se maintient constante, par autofécondation, dans les générations successives.

Une descendance uniforme peut aussi résulter d'un croisement donnant deux combinaisons, mais dont l'une n'est pas viable :

Exemple : *O. lamarckiana* (*gaudens* × *velans*) ♀ × *O. biennis* (*albicans* × *rubens*) ♂. Il y a formation de deux combinaisons : *gaudens* × *rubens* qui meurt et est représentée par des graines vides et *velans* × *rubens* qui a reçu le nom de *fallax*. Ce bâtard présente un mélange de caractères maternels, paternels et intermédiaires et de caractères propres ; il est constant.

2° *Hybrides F^1 de deux types* : *bâtards jumeaux*. Ce type de descendance, si caractéristique de beaucoup de croisements d'Œnothères, s'obtient par croisement d'une espèce ayant deux sortes de gamètes d'un sexe avec une espèce n'ayant qu'une sorte de gamète de l'autre sexe, lorsque les deux combinaisons sont viables.

Exemple : *O. lamarckiana* ♀ × *O. muricata* ♂
On a les combinaisons :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
velans	×	*curvans*	=	*gracilis*
gaudens	×	*curvans*	×	plantule blanche

La combinaison *gaudens* × *curvans* donne des graines qui germent, mais les plantules sont dépourvues de chlorophylle et meurent rapidement.

Exemple : *O. muricata* × *O. lamarckiana*. Dans ce croisement réciproque, les combinaisons sont :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
rigens	×	*velans*	=	*velutina*
rigens	×	*gaudens*	=	*laeta*

Les hybrides jumeaux *velutina* et *laeta*, également viables, ont à la fois des caractères communs et des caractères distinctifs.

Exemple : *O. biennis* ♀ × *O. muricata* ♂. Les combinaisons sont :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
albicans	×	*curvans*	=	*gracilis*
rubens	×	*curvans*	=	plantule sans chlorophylle

Exemple : *O. biennis* ♀ × *O. suaveolens* ♂.

Gamètes ♀		Gamètes ♂.		
albicans	×	*flavens*	=	*suavis*
rubens	×	*flavens*	=	*flava*

Exemple : *O. suaveolens* ♀ × *O. biennis* ♂

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
albicans	×	*rubens*	=	*biennis*
flavens	×	*rubens*	=	*flava*

Il convient de noter que la première combinaison *albicans* × *rubens*, qui est celle attribuée à *biennis*,

redonne, en effet, des *O. biennis* qui ne se distinguent en rien de l'espèce primitive. De même, les *flava* (*flavens* × *rubens* ou *rubens* × *flavens*), obtenus dans les deux croisements précédents, sont identiques.

Exemple : *O. lamarckiana* ♀ × *O. suaveolens* ♂.

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
gaudens	×	*flavens*	=	*suavi-laeta*
velans	×	*flavens*	=	*suavi-velutina.*

3° *Hybrides F¹ de 3 types.* Il y a quatre combinaisons, dont une léthale.

Exemple : *O. biennis* ♀ = *O. lamarckiana* ♂.

Gamètes ♀		Gamètes ♂.		
albicans	×	*velans*	=	*bienni-velutina*
albicans	×	*gaudens*	=	*bienni-laeta*
rubens	×	*velans*	=	*fallax*
rubens	×	*gaudens*	=	léthale (graines vides)

Fallax est identique à celui résultant du croisement réciproque.

4° *Hybrides F¹ de quatre types.* Dans ce cas, tous les gamètes et tous les zygotes sont viables.

Exemple : *O. suaveolens* ♀ × *O. lamarckiana* ♂.

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
albicans	×	*velans*	=	*bienni-velutina*
albicans	×	*gaudens*	=	*bienni-laeta*
flavens	×	*velans*	=	*suavi-velutina*
flavens	×	*gaudens*	=	*suavi-laeta*

Les combinaisons *bienni-velutina* et *bienni-laeta* sont identiques à celles issues du croisement *O. biennis* × *O. lamarckiana.* Les combinaisons *suavi-velutina* et *suavi-laeta* sont identiques à celles issues

du croisement *O. lamarckiana* × *O. suaveolens*.

On voit comment les deux constatations précédentes conduisent à placer le complexe *albicans* à la fois dans *biennis* et dans *suaveolens*.

Le fait que les croisements *O. lamarckiana* × *O. biennis* et *O. biennis* × *O. lamarckiana*, bien que conduisant à des résultats différents (2 jumeaux dans un cas et 4 dans l'autre), donnent, tous deux, la même combinaison *fallax* (*rubens* × *velans* ou *velans* × *rubens*), de même que l'on peut obtenir de deux manières les *bienni-velutina* et *bienni-laeta* ou les *suavi-velutina* et *suavi-laeta*, montre la solidité de cette notion de complexes factoriels, pratiquement stables ; on peut les manipuler aussi aisément que s'il s'agissait d'unités héréditaires simples. Les divers types de *laeta* et de *velutina* (de *muricata*, de *biennis*, de *suaveolens*) sont liés à la présence des mêmes complexes, *gaudens* pour l'un et *velans* pour l'autre. On se rend compte comment, en se basant sur ces croisements et sur les caractères présentés par les bâtards, Renner a pu arriver à fixer les caractéristiques des divers complexes, à suivre leur répartition dans la constitution génétique des espèces et dans la formation des gamètes féconds.

Synthèse des espèces primitives. Une des plus brillantes confirmations de cette remarquable interprétation est la possibilité de reconstituer les espèces elles-mêmes, par le choix judicieux des bâtards possédant tels ou tels complexes.

Nous avons déjà vu que, dans le croisement *suaveolens* × *biennis*, une des combinaisons (*albicans*

venant de *suaveolens* × *rubens* de *biennis*) redonnait la formule de *biennis* et, par suite, reconstituait cette espèce.

Le croisement *O. biennis* × *O. lamarckiana* produit, nous l'avons noté, des *bienni-laeta* et des *bienni-velutina* ; ces deux bâtards ont comme formule de complexes :

bienni-velutina = *albicans* × *velans*
bienni-laeta = *albicans* × *gaudens*

Or, *bienni-velutina* forme des ovules *albicans* et *velans*, tandis que *bienni-laeta* ne produit que du pollen *gaudens* : du croisement entre ces deux bâtards résulteront deux combinaisons dont l'une reconstituera, par synthèse, l'espèce *lamarckiana* comme le montre l'expérience :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		
albicans	×	*gaudens*	=	*laeta*
velans	×	*gaudens*	=	*lamarckiana*

Le croisement réciproque *bienni-laeta* ♀ × *bienni-velutina* ♂ permet, de même, d'obtenir des *velutina* et des *lamarckiana*.

Le tableau suivant (p. 306) résume les résultats des croisements entre espèces sur lesquels est basée l'interprétation des complexes factoriels héréditaires.

***

Mutations par modifications des complexes. Maintenant que nous connaissons les grandes lignes de la constitution génétique des Œnothères, telle qu'elle résulte des recherches de RENNER, nous pouvons

MÈRE	GAMÈTES ♀	PÈRE	GAMÈTES ♂	COMBINAISONS	NOMENCLATURE
muricata	*rigens*	*biennis*	*rubens*	*rigens* × *rubens*	
biennis	*albicans*	*muricata*	*curvans*	*albicans* × *curvans*	*gracilis* 1
	rubens			*rubens* × *curvans*	meurt précocement
suaveolens	*albicans*	*biennis*	*rubens*	*albicans* × *rubens*	*biennis*
	flavens			*flavens* × *rubens*	*flava*
biennis	*albicans*	*suaveolens*	*flavens*	*albicans* × *flavens*	*suavis*
	rubens			*rubens* × *flavens*	*flava*
lamarckiana	*velans*	*muricata*	*curvans*	*velans* × *curvans*	*gracilis* 2
	gaudens			*gaudens* × *curvans*	meurt précocement
muricata	*rigens*	*lamarckiana*	*velans*	*rigens* × *velans*	*velutina*
			gaudens	*rigens* × *gaudens*	*laeta*
lamarckiana	*velans*	*biennis*	*rubens*	*velans* × *rubens*	*fallax*
	gaudens			*gaudens* × *rubens*	léthale (graines vides)
biennis	*albicans*	*lamarckiana*	*velans*	*albicans* × *velans*	*bienni-velutina*
	rubens			*rubens* × *velans*	*fallax*
			gaudens	*albicans* × *gaudens*	*bienni-læta*
				rubens × *gaudens*	léthale (graines vides)
suaveolens	*albicans*	*lamarckiana*	*velans*	*albicans* × *velans*	*bienni-velutina*
	flavens			*flavens* × *velans*	*suavi-velutina*
			gaudens	*albicans* × *gaudens*	*bienni-laeta*
				flavens × *gaudens*	*suavi-laeta*

comprendre en quoi consistent les mutants à 14 chromosomes, réalisés par des échanges factoriels entre complexes.

Ainsi, le mutant *rubrinervis*, dérivé de *lamarckiana*, renferme les mêmes complexes, mais légèrement modifiés. *Velans* est peu changé, tandis que *gaudens* est remplacé par un complexe assez différent, *subvelans*. RENNER (1917) pense que ces modifications résultent d'échanges de facteurs entre les deux complexes de *lamarckiana*.

Si on croise *O. rubrinervis* × *O. biennis*, on a les combinaisons :

velans × *rubens* = *fallax*
subvelans × *rubens* = *subfallax*

Le nouveau type *subfallax* remplace la combinaison *gaudens* × *rubens*, léthale, qu'aurait produite le croisement de *lamarckiana* type par *biennis*.

De même, le croisement *O. biennis* × *O. rubrinervis* donne :

albicans × *velans* = *velutina*
albicans × *subvelans* = *subvelutina*
rubens × *velans* = *fallax*
rubens × *subvelans* = *subfallax*

Les types nouveaux, *subfallax* et *subvelutina*, expriment la transformation de *gaudens* en *subvelans*, qui a constitué la mutation.

Le mutant *nanella* résulte d'une transformation semblable du complexe *velans* en une nouvelle constitution, *nanovelans*, qui détermine le nanisme de la plante. Dans les croisements qui mettent en présence *nanovelans* et *rigens*, il paraît y avoir, de même, des

échanges entre les complexes, aboutissant à un complexe nouveau, *nanorigens*.

Il est probable, d'après RENNER, que d'autres mutants, tels que *deserens*, *decipiens*, *blandina*, sont aussi dus à des échanges de matériel entre complexes opposés. L'indépendance de ceux-ci est la règle ; par contre, les échanges de facteurs entre eux sont des exceptions produisant une catégorie spéciale de mutants à 14 chromosomes.

Mutations factorielles simples. Les autres mutants, présentant aussi le nombre $2n = 14$ de chromosomes, correspondent à de simples mutations factorielles. Une des plus certaines est celle qui a été étudiée par HERIBERT-NILSSON (1920, 1924) ; grâce à elle, un couple factoriel a pris naissance qui produit des plantes à nervures rouges ou à nervures blanches. Les individus à nervures rouges sont toujours hétérozygotes Rr, les homozygotes RR étant léthals.

Ces mutations factorielles ont été spécialement étudiées par SHULL, qui a d'ailleurs, sur la génétique des Œnothères, des idées très différentes de celles de RENNER. Pour lui (SHULL, 1923, 1927), il n'y aurait pas de complexes factoriels; le cas des Œnothères s'expliquerait uniquement par l'existence de facteurs mendéliens, ayant entre eux des relations de léthalité compensée. La réunion de ces facteurs, dans un même gamète, ne serait pas due à l'existence de complexes, mais à un simple phénomène d'association (linkage), tous ces facteurs se trouvant dans un même chromosome. SHULL pense avoir reconnu l'existence de 3 groupes factoriels, correspondant à 3 paires chromosomiques différentes. Le premier compren-

drait les facteurs *rubricalyx, nanella, sulfurea, funifolia* et *pervirens;* le deuxième serait représenté par *brevistylis* et le troisième par *vetaurea* et *bullata* (SHULL, 1927).

Je ne puis discuter ici l'interprétation de SHULL qui paraît cependant moins solidement assise que celle de RENNER. Je veux seulement en extraire ce qui a trait aux mutations de gènes.

Le type *funifolia* (SHULL, 1921) apparut, en 1918, dans 5 descendants sur 100 d'un pied autofécondé. *Vetaurea* (SHULL, 1926), caractérisé par la couleur vieil or de ses fleurs, naquit en 1921. Après croisement, la première génération se dissocia en 3 : 1 dans la descendance. *Brevistylis* paraît aussi être une mutation factorielle, récessive par rapport à la forme longue du style, et on observe la ségrégation monohybride classique à la deuxième génération. *Rubricalyx*, apparu dans une lignée *rubrinervis* (GATES, 1907), est une mutation dominante qui, à l'état hétérozygote, se dissocie en 3 *rubricalyx* : 1 *rubrinervis*. La mutation *supplena* (SHULL, 1925), trouvée en 1921, provoque la formation de pétales supplémentaires. Le mutant *bullata* (SHULL, 1927) apparut, en 1925, dans une famille d'*O. lamarckiana* ; les hétérozygotes montrent aussi la dissociation en 3 : 1.

Les Œnothères ont donc présenté, à côté des mutations chromosomiques ou par échanges entre complexes, de véritables mutations factorielles, suivant, dans leur transmission, les lois mendéliennes.

Relations entre facteurs et complexes. Si l'hypothèse de RENNER est exacte, les divers facteurs, que l'ana-

yse génétique a permis de caractériser chez les Œnothères, doivent être localisés dans les uns ou les autres de ces groupes factoriels qui constituent les complexes. RENNER (1927) a passé en revue les facteurs mendéliens qui sont actuellement connus chez les Œnothères ; on peut distinguer les gènes suivants :

Les allélomorphes B, B_1, B_2, b, b_1, b_2, b_3, qui sont en relation avec la dimension des feuilles ;

Co, Co_1, *co*, co_1, co_2, en rapport avec la grandeur des pétales ;

R et *r*, *P* et *p*, qui influencent la taille des fleurs ;

Cu et *cu*, (tiges dressées ou inclinées) ;

Mm (feuilles ourlées de rouge) ;

Nn (taille élevée ou naine) ;

Pstr (taches rouges sur la tige et le calice) ;

R (coloration rouge des nervures) ; *r* (nervures blanches) ;

S (calice jaune sombre) ; *s* (jaune soufre, type sulfurea) ;

Sp (feuilles primaires pointues) ; *sp* (feuilles obtuses) ;

Spr (calice divariqué) ;

x, facteur léthal.

Or, l'analyse des résultats montre que chaque complexe renferme un lot déterminé de ces facteurs. Ainsi, le complexe *rigens* de *muricata* a la constitution (*m*, *Pstr*, *N*, *S*, r ou *R*, b_1, *Sp*, *x*, *cu*, *co*, *Spr*), tandis que *curvans* renferme (*M*, *p*, *N*, *S*, *r*, *b*, *Sp*, *Cu*, *co*, *Spr*), etc...

D'autre part, d'après leur association, ces facteurs peuvent être répartis en 5 groupes :

1er groupe *M* (*m*), N (*n*), *Pstr*, *S* (*s*) ;

2e groupe *R* (*r*) ;
3e groupe *B*, (*B*$_1$, *B*$_2$, *b*, *b*$_1$, *b*$_2$) ;
4e groupe *Sp* (*sp*) ;
5e groupe *Co* (*Co*$_1$, *Co*$_2$, *co*, *co*$_1$, *co*$_2$).

Ces liaisons permettent de penser que ces groupes de facteurs correspondent à autant de chromosomes différents.

Cependant, une des particularités les plus curieuses de la génétique des Œnothères résulte du fait que les liaisons entre certains facteurs, dans les complexes, varient suivant la nature des complexes en présence. Ainsi, considérons *P* et *R* qui sont absolument liés entre eux, soit dans *rigens*, soit dans *velans*. Ils sont associés entre eux et liés au complexe auquel ils appartiennent, quand le complexe antagoniste est *curvans*, c'est-à-dire dans *muricata* (*rigens* × *curvans*) et dans *curvivelutina* (*velans* × *curvans*). Mais si le complexe antagoniste est *flavens*, *P* et *R* sont encore liés entre eux, mais séparables du complexe. Si l'antagoniste est *rubens* ou *gaudens*, *P* et *R* sont indépendants l'un de l'autre : *P* peut se détacher du reste de *rigens* ou de *velans*, mais *R* reste uni au complexe. Enfin, *P* et *R* sont indépendants l'un de l'autre, et du reste du complexe, quand les complexes en présence sont *rigens* et *velans* ou *rigens* et *hookeri* (Renner, 1925, 1927).

Ces faits sont de nature à mieux faire comprendre comment peuvent prendre naissance des échanges de facteurs entre complexes; ils montrent, en même temps, que les liaisons entre gênes sont ici d'un genre bien spécial et ne signifient pas nécessairement qu'ils se trouvent dans un même chromosome.

Le fait que des facteurs passent ensemble peut résulter, en effet, soit de ce qu'ils appartiennent à un même groupe (à un seul chromosome), soit de ce qu'ils sont dans un même complexe.

***

Les complexes factoriels et les chromosomes. La génétique des Œnothères est caractérisée par le fait que des complexes factoriels se séparent en bloc, tandis que quelques facteurs seulement sont ségrégés suivant la loi mendélienne habituelle. A quoi correspondent ces complexes de facteurs, au point de vue de leur lieu matériel, les chromosomes ?

Gates (1908) a montré que lorsque les chromosomes d'Œnothères sont encore dans le spirème, ils sont disposés bout à bout (arrangement dit télosynaptique). Plus tard, ils se présentent avec des dispositions et des groupements différents, suivant que l'on a affaire à des espèces homozygotes ou à des hétérozygotes de complexes.

I. Dans les *espèces sauvages homozygotes*, telles qu'*O. franciscana*, (forme étudiée par Shull), *O. grandiflora*, les 14 chromosomes deviennent libres et forment 7 gemini, à la division de réduction. Le comportement est donc tout à fait normal, dans ces espèces où il n'y a pas de complexes antagonistes et où les couples factoriels sont dissociés, suivant les lois mendéliennes classiques.

Il en est de même dans d'autres formes, également homozygotes, mais dérivées de semi-mutants, et qui

se maintiennent stables sans l'intervention de gamètes ou de combinaisons non viables. C'est le cas de *blandina*, *deserens*, *latifrons*.

II. Dans les formes appelées *semi-mutants*, qui sont toujours hétérozygotes, parce que l'état homozygote est léthal et qui, par autofécondation, se dissocient en types homozygotes léthals et non léthals, un certain nombre des chromosomes restent associés en formant des cercles dans lesquels ils sont disposés bout à bout. Ainsi, on observe dans :

O. rubricalyx = 1 cercle de 8 + 3 paires indépendantes ;

O. rubrinervis = 1 cercle de 6 + 4 paires indépendantes ;

O. erythrina = 1 cercle de 6 + 4 paires indépendantes.

III. Enfin, dans les *espèces hétérozygotes de complexes*, il y a *toujours* de grands cercles de chromosomes :

O. muricata = cercle de 14 ;

O. biennis = 2 cercles de 6 + 1 paire indépendante ;

O. lamarckiana = cercle de 12 + 1 paire indépendante ;

O. suaveolens = cercle de 12 + 1 paire indépendante ;

O. strigosa = cercle de 14 (Oehlkers, 1926) ;

O. cookerelli = cercle de 12 ou 14 (Oehlkers, 1926) ;

O. eriensis = cercle de 14 (Sheffield, 1927).

O. nova-scottiae = cercle de 14 (Sheffield, 1927) ;

O. ammophila = cercle de 12 + 1 paire Sheffield, 1927 (1).

(1) Cité d'après Gates (1927).

Ces relations, établies en grande partie par Cleland (1922, 1926, 1927), montrent que la stabilité (espèces homozygotes) est liée à une dissociation complète des chromosomes par paires ; l'état hétérozygote de complexes est, au contraire, lié à l'existence de grands cercles dans lesquels tous ou presque tous les chromosomes restent associés bout à bout.

Or, lorsque de tels cercles existent, l'insertion au fuseau se fait sans appariement préalable des chromosomes du cercle ; de plus, ceux-ci s'orientent alternativement vers un pôle et vers l'autre, si bien que le cercle prend une disposition en zig-zag (Cleland, 1927 ; Hakanson, 1926). Ceci suggère que les chromosomes adjacents vont l'un à un pôle, l'autre au pôle opposé. Si l'on admet que les chromosomes homologues de chaque paire se suivent de telle manière que leur ordre dans le cercle soit *A A'*, *B B'*, *C C'*, *D D'*, etc... alors, tous les chromosomes alternatifs *A*, *B*, *C*, *D*, etc... passeront à un pôle tandis que les chromosomes *A'*, *B'*, *C'*, *D'*, etc... se rendront à l'autre extrémité de la figure cinétique. On peut, dès lors, se demander si ces associations de multiples facteurs, caractérisant les *complexes* de la plupart des Œnothères, ne doivent pas leur origine à de tels groupements de chromosomes. Le complexe *gaudens* de *lamarckiana*, par exemple, serait formé des 6 chromosomes *Ag*, *Bg*, *Cg*, *Dg*, *Eg*, *Fg*, tandis que *velans* comprendrait les homologues *Av*, *Bv*, *Cv*, *Dv*, *Ev*, *Fv*. Dans le cercle de chromosomes, ces éléments seraient disposés d'une façon alterne, suivant l'ordre *Ag*, *Av*, *Bg*, *Bv*, *Cg*, *Cv*, *Dg*, *Dv*, *Eg*, *Ev*, *Fg*, *Fv* et

tous les chromosomes *g* (*gaudens*) passeraient ensemble à un pôle, tous les *v* (*velans*) à l'autre ; les deux complexes se trouveraient donc ségrégés, en bloc. Seuls les chromosomes de la 7e paire, indépendante, pourraient être séparés suivant le type normal, au hasard.

Si tous les facteurs, contenus dans les chromosomes *A*, *B*, *C*, *D*, *E*, *F*, sont liés entre eux par ce processus, ils doivent, par contre, redevenir libres et capables de ségrégation autonome, si le chromosome qui les porte se dégage du cercle. Oehlkers (1926) a observé un cas de ce genre à la suite d'un croisement entre *O. suaveolens* et *O. strigosa*. Il y a deux types de descendants F_1. Le premier, *allata*, a un cercle de 12 chromosomes plus 1 paire ; ce bâtard, qui est hétérozygote pour de multiples facteurs, donne cependant, par autofécondation, une descendance semblable à lui, grâce au jeu des complexes, représentés ici par les chromosomes alternes du cercle. Le deuxième type de descendants n'a pas de cercles, mais 7 paires indépendantes ; il se dissocie alors en un grand nombre de formes différentes, réalisées par le jeu de la ségrégation indépendante des chromosomes, suivant le schéma mendélien normal.

Il y a donc une relation très intéressante, et jusqu'à présent constamment vérifiée, entre la présence ou l'absence de cercles et le comportement génétique des espèces hétérozygotes de complexes ou homozygotes. Toutefois, les conditions physico-chimiques ou mécaniques, qui président à ces arrangements divers de chromosomes, sont in-

connues. Ce que l'on sait, c'est que ces groupements de chromosomes ne sont pas transmis par hérédité. Ainsi, après le croisement *biennis* (2 cercles de 6) × *suaveolens* (cercle de 12 + 1 paire), l'hybride présente un cercle de 12 et 1 paire libre comme *suaveolens*. Quand on croise *hookeri* (7 paires libres) avec *suaveolens* (cercle de 12 + 1 paire), l'hybride a un cercle de 4 éléments et 5 paires indépendantes. Le croisement *O. grandiflora* (7 paires libres) × O. *franciscana* (7 paires libres) donne un bâtard ayant un cercle de 4 chromosomes et 5 paires libres.

Ces exemples montrent que la formation des cercles, et le nombre des éléments qui y participent, traduisent, dans chaque combinaison, un nouvel état d'équilibre, lié peut-être à ce que, faute de mieux, nous pouvons désigner de ce terme vague, le degré d'affinité des chromosomes ; la perte de cette affinité amènerait la suppression de l'appariement des chromosomes homologues (Gates). Cleland (1927) pense aussi que les chromosomes qui s'apparient seraient homozygotes ou faiblement hétérozygotes, tandis que ceux qui ne s'accouplent plus et forment des cercles, seraient très fortement hétérozygotes. De même, lors des croisements entre espèces, les chromosomes, dans bien des cas (type *Pygaera*) ne manifestent aucune affinité l'un pour l'autre et ne forment pas de *gemini*. Ces constatations permettent d'entrevoir pourquoi certains facteurs, appartenant à des chromosomes différents, sont liés entre eux et avec le reste du complexe ou, au contraire, indépendants, suivant les complexes en présence, c'est-à-dire sui-

vant le nouvel équilibre qui s'établit dans le groupement des chromosomes.

***

Il s'en faut de beaucoup que les difficultés, soulevées par l'étude des Œnothères et de leurs variations, puissent être considérées comme entièrement résolues. Il reste encore énormément à faire dans ce domaine, mais les généticiens disposent, semble-t-il, d'un fil conducteur très précieux. Lorsque les conditions chromosomiques (nombre des chromosomes et existence ou non de cercles) auront été définies pour chaque espèce, chaque mutation, chaque résultat de croisements, et que l'on disposera d'assez de couples factoriels pour pouvoir efficacement mettre en parallèle le comportement génétique et le comportement chromosomique, le problème sera bien près d'être définitivement élucidé. Dès maintenant, les belles recherches de RENNER mettent à notre disposition une interprétation déjà très satisfaisante.

Il suffira de nous rappeler l'existence de quatre sortes de mutants chez les Œnothères, *mutants polyploïdes*, *mutants polysomiques*, *mutants factoriels*, *mutants de complexes*, et de nous souvenir qu'ils ont apparu dans des espèces dont le comportement génétique très aberrant était alors insoupçonné, pour comprendre quelle énigme a, pendant longtemps, représenté le cas des Œnothères et quelle ingéniosité il a fallu pour en résoudre peu à peu les principales difficultés. On saisit, en outre, pourquoi les lois de la mutation que l'on pouvait établir sur

l'étude de variations aussi hétérogènes sont aujourd'hui périmées. Les mutations des Œnothères sont, en somme, venues, après un long détour, se répartir entre les principaux types de variations héréditaires déjà connues dans les autres groupes d'organismes.

CHAPITRE XII

LES ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES

Sommaire. — 1° Soudure de deux chromosomes (*D. melanogaster* à X attachés ; *Phragmatobia fuliginosa*). — 2° Fragmentation de chromosomes (*D. melanogaster* ; *Solenobia pini* ; *Matthiola incana*). — 3° Déficience ; perte d'un chromosome et élimination ; perte d'une partie d'un chromosome (souris de Gates et Painter ; cas chez la Drosophile) ; la pseudo-dominance et le problème des mutations dominantes homozygotes léthales. — 4° Duplication ; les faits, l'interprétation et ses difficultés. — 5° Translocation et inversion de segments. — Les aberrations chromosomiques et la dynamique cellulaire. — Valeur évolutive et intérêt général des mutations chromosomiques.

Il faut distinguer, parmi les variations groupées dans ce chapitre, celles qui reposent sur des résultats à la fois génétiques et cytologiques, et pour lesquelles une modification visible des chromosomes est venue confirmer les déductions tirées des particularités de la transmission héréditaire, et celles qui sont basées uniquement sur le comportement génétique et dont l'interprétation reste beaucoup plus hypothétique

I. Soudure de deux chromosomes.

Le cas le mieux connu est celui de l'union bout à bout des deux chromosomes X de la Drosophile. Il a été observé et étudié par L.V. Morgan (1922).

Une femelle en mosaïque, partiellement jaune, ayant l'abdomen et le germen du type jaune, le reste du type sauvage, fut croisée avec un mâle sauvage. Suivant la loi de l'hérédité liée au sexe (1), on aurait dû avoir des fils jaunes comme la mère et des filles sauvages comme le père, suivant le schéma :

♀ X(*j*) — X(*j*) × ♂ X(*S*) — Y

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes	
X(*j*)	×	X(*S*)	=	X(*S*) — X(*j*)	♀ sauvages
X(*j*)	×	Y	=	X(*j*) — Y	♂ jaunes

Or, ce croisement donna des résultats inverses, toutes les filles étant jaunes comme la mère, tous les fils de couleur sauvage comme le père et, de plus, stériles.

Ce résultat peut se comprendre si l'on fait l'hypothèse que, lors des divisions de réduction, les deux X (*j*) de la mère ont passé *ensemble* dans certains ovules, tandis que, réciproquement, d'autres ovules n'ont reçu aucun chromosome X; autrement dit, les ovules, au lieu d'être X (*j*) et X (*j*), auraient été X (*j*) — X (*j*) et O. Les spermatozoïdes du mâle sauvage, étant X (S) et Y, on doit avoir les combinaisons suivantes :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes
X(*j*)-X(*j*)	×	X(*S*)	=	X(*S*)-X(*j*)-X(*j*) ♀ sauvages à 3 X
X(*j*)-X(*j*)	×	Y	=	X(*j*)-X(*j*)-Y ♀ jaunes à Y supplém.
O	×	X(*S*)	=	X(*S*)-O ♂ sauvages stériles
O	×	Y	=	Y-O non viable

(1) Voir E. Guyénot, *L'Hérédité*, p. 175.

1° Les femelles X(*S*)-X(*j*)-X(*j*) sont des triso-

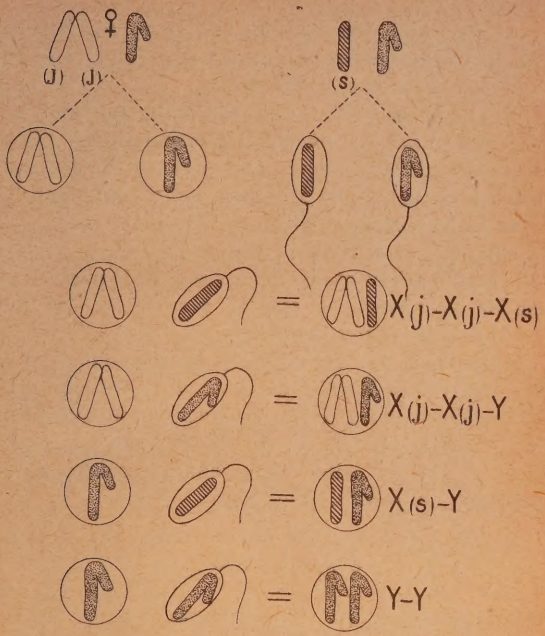


Fig. 35. — Schéma du croisement entre une Drosophile femelle à X attachés, X-X-Y, et un mâle normal X-Y. Les chromosomes X attachés (en blanc) renferment le gène jaune (j). La femelle forme deux sortes d'ovules X-X et Y (en gris) ; ces deux gamètes, fécondés par les spermatozoïdes X(S) et Y donnent 4 combinaisons.

miques (triplo-X) et, comme toutes les mouches de

cette formule (voir page 219), sont des superfemelles jaunes, stériles et peu viables.

2° Les individus X(*j*)-X(*j*)-Y sont des femelles *jaunes comme la mère*, ayant reçu d'elle leurs deux X, mais ayant un Y supplémentaire.

3° Les types X(*S*)-O sont des mâles (un seul X), de couleur *sauvage comme le père*, parce qu'ils tiennent de lui leur unique chromosome X. Ils sont stériles en raison de l'absence du chromosome Y.

4° La combinaison Y-O ne se développe pas.

On voit, en définitive, d'après cette explication, que les filles doivent être jaunes comme la mère et les fils de type sauvage comme le père, ce qui est conforme aux résultats obtenus.

Supposons que cette interprétation soit exacte. Les filles X(*j*)-X(*j*)-Y doivent, si leurs chromosomes X continuent à passer ensemble, produire des ovules X(*j*)-X(*j*) et Y. Fécondées par un mâle X(*S*)-Y sauvage, elles donneront les quatre combinaisons suivantes. (Fig. 35) :

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes
X(*j*)–X(*j*)	×	X(*S*)	=	X (*S*)–X(*j*)–X(*j*) ♀ sauvages triplo-X
X(*j*)–X(*j*)	×	Y	=	X(*j*)–X(*j*)–Y ♀ jaunes à Y supplém·
Y	×	X(*S*)	=	X (*S*)–Y ♂ sauvages fé– conds
Y	×	Y	=	Y–Y non viable

Le croisement ayant été effectué, on obtint, en effet, des filles jaunes comme la mère (X(*j*)-X(*j*)-Y), des fils sauvages (X(*S*)-Y), mais féconds parce qu'ils ont la formule normale X-Y, et non

X-O, enfin des superfemelles, triplo-X, peu viables.

Quelle est maintenant la raison pour laquelle les deux chromosomes X passent toujours ensemble ? Les deux éléments ne se trouveraient-ils pas anormalement attachés, soudés l'un à l'autre ? C'est ici qu'intervient la vérification cytologique. Les femelles jaunes exceptionnelles montrent, en effet, dans leurs cellules, 2 *chromosomes X attachés* par leurs extrémités tournées vers le centre de la cellule, si bien que cette paire a la forme d'un V ; elles ont, en outre, comme on avait pu le prévoir, un Y supplémentaire. De même, les superfemelles ont 3 chromosomes X, dont 2 attachés et 1 libre. Comme ces superfemelles sont stériles, il en résulte que la nouvelle race se maintient pure, automatiquement.

Un deuxième cas de chromosomes X attachés a été observé par Anderson (1925), dans la descendance de femelles soumises à l'action des rayons X. Ce cas est particulièrement intéressant parce que la mère n'avait pas ses deux chromosomes X génétiquement semblables. L'un renfermait les gènes *scute, apricot, crossveinless, tan, forked*, l'autre les facteurs *broad, echinus, cut, garnet*. Or, les filles étaient du type *broad, echinus*. Les deux chromosomes X attachés dérivaient donc d'un seul des X maternels, au moins pour la partie contenant *broad* et *echinus*. Ce détail montre que les deux X attachés peuvent provenir, totalement ou partiellement, de la division d'un seul X maternel, dont les deux moitiés, issues de sa fissuration longitudinale, sont restées attachées l'une à l'autre. Ce cas se rattache à ce qui

est connu sous le nom de non disjonction équationnelle (1).

Un troisième cas de chromosomes X attachés fut observé par STURTEVANT et vérifié aussi cytologiquement ; la fusion des chromosomes avait dû se produire chez un mâle ; l'unique chromosome X s'étant divisé longitudinalement à la division équationnelle, les deux moitiés qui en résultèrent avaient dû rester attachées par leurs extrémités, au lieu de se rendre séparément dans deux cellules différentes.

Un autre exemple de soudure entre chromosomes a été analysé par STERN (1926). Les *D. melanogaster* possèdent, tout à l'extrémité de leur chromosome X, un gène dont une mutation, connue sous le nom de *bobbed* (*b*), amène le raccourcissement des poils. Ce caractère présente cette particularité qu'il ne se manifeste que chez les femelles. Or, STERN a montré que ce comportement anormal était dû à ce que le chromosome Y des mâles contient un gène dominant (*B*), allélomorphe et antagoniste de *bobbed* (*b*). Les femelles X(*b*)-X(*b*) sont de type *bobbed*, tandis que les mâles, de formule X(*b*)-Y(*B*) sont d'aspect normal.

---

(1) Il arrive que, sans être soudés, les deux chromosomes X passent ensemble dans un seul ovule : cette non disjonction peut se produire lors de la première division de maturation, auquel cas l'un des X vient du père, l'autre de la mère de la femelle présentant cette anomalie ; c'est la *non disjonction réductionnelle*. Par ailleurs, le phénomène peut survenir à la deuxième division de maturation, équationnelle : ce sont les deux chromosomes provenant de la fissuration d'un des X isolé à la cinèse précédente, donc toujours semblables, qui passent ensemble dans cette *non disjonction équationnelle*.

Cependant, dans une lignée *bobbed*, STERN vit apparaître, à plusieurs reprises, des femelles normales, alors qu'elles auraient dû, ainsi que le montre le schéma suivant, être exclusivement *bobbed* :

♀ X(*b*)—X(*b*) × ♂ X(*b*)—Y(*B*)

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes	
X(*b*)	×	X(*b*)	=	X(*b*)—X(*b*)	♀ *bobbed*
X(*b*)	×	Y(*B*)	=	X(*B*)—X(*b*)	♂ sauvages

La présence de femelles sauvages, exceptionnelles, ne peut résulter que d'une mutation de *bobbed* en son allélomorphe dominant *B* ou du passage, dans le patrimoine chromosomique de ces femelles, d'un Y porteur du gène *B*. Si cette dernière hypothèse est exacte, on doit, en croisant ces femelles exceptionnelles X (*b*)-X (*b*)-Y (*B*) avec des mâles X (*b*)-Y(*B*) de la lignée *bobbed*, et en admettant que Y soit soudé à l'un des X, obtenir les résultats suivants (Fig. 36) :

♀ X(*b*)–X(*b*)–Y(*B*) × ♂ X(*b*)–Y(*B*)

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes	
X(*b*)	×	X(*b*)	=	X(*b*)–X(*b*)	♀ bobbed
X(*b*)	×	Y(B)	=	X(*b*)–Y(B)	♀ normaux
X(*b*)–Y(*B*)	×	X(*b*)	=	X(*b*)–Y(*B*)–X(*b*)	♀ sauvages
X(*b*)–Y(*B*)	×	Y(*B*)	=	X(*b*)–Y(*B*)–Y(*B*)	♂ à Y supplém.

On obtint, en effet, dans ce croisement, à partir des femelles sauvages exceptionnelles, les types suivants :

1° des femelles *bobbed* normales X(*b*)-X(*b*) ;

2° Des mâles normaux, dont les uns devaient avoir la formule habituelle de la race *bobbed* X(*b*)-Y(*B*),

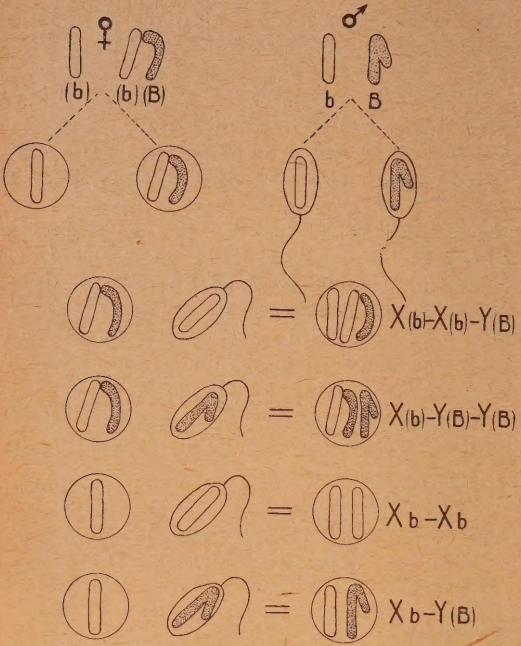


Fig. 36. — Schéma du croisement entre une Drosophile exceptionnelle de la race bobbed à X et Y soudés et un mâle bobbed normal. La femelle X (b)-X (b)-Y (B) forme des ovules X (b) et X (b)-Y (B) dus à la soudure de X (en blanc) avec Y (en gris). Ces ovules, fécondés par les spermatozoïdes X et Y, donnent 4 combinaisons.

et dont les autres devaient posséder un chromosome Y supplémentaire ;

3° Des femelles de type sauvage, exceptionnelles comme leur mère, et de formule X(*b*)-X(*b*)-Y(*B*).

Les recherches cytologiques ont d'ailleurs montré que les femelles sauvages exceptionnelles avaient effectivement *un chromosome X libre et l'autre soudé à un chromosome Y supplémentaire* ; c'est cette soudure qui explique pourquoi le chromosome Y supplémentaire passe toujours avec un des X. Enfin, l'examen des mâles, capables de transmettre l'anomalie génétique, montra qu'ils avaient bien un chromosome X soudé à un Y et un Y supplémentaire. En définitive, on peut représenter de la façon suivante les formules chromosomiques de ces deux catégories d'individus :

$$♀ = \underline{X\,(b)\text{–}X\,(b)\text{–}Y\,(B)} \qquad ♂ = \underline{X\,(b)\text{–}Y\,(B)}\text{–}Y\,(B).$$

Ces divers cas de soudure entre chromosomes sont particulièrement suggestifs, en ce qu'ils montrent un accord parfait entre les conclusions génétiques et les vérifications cytologiques.

Les fusions de chromosomes peuvent certainement donner, dans la nature, naissance à des races nouvelles. Ainsi, chez le Papillon *Phragmatobia fuliginosa*, Seiler (1925) a montré l'existence de deux races différentes ; l'une possède 58 chromosomes, parmi lesquels deux sont environ trois fois plus longs que les autres ; l'autre race n'a que 56 chromosomes, dont deux sont quatre fois plus longs que les autres éléments. Appelons *A* le plus grand chromosome de la race à 58 éléments et *A'* le plus grand de la race

à 56 chromosomes. Lors de la réduction chromatique, ces deux races présentent respectivement 29 et 28 gemini. Or, le chromosome *A'* correspond à la soudure du grand chromosome *A* de l'autre race avec un autre chromosome *b* plus petit si bien qu'on peut écrire $A' = A + b$. Cette interprétation résulte non seulement des différences de nombre et de taille des plus grands éléments, mais aussi, et surtout, du comportement de ces chromosomes, lors du croisement entre les deux races. L'hybride possède, en effet, $28 + 29 = 57$ chromosomes ; à la réduction, il se forme seulement 28 couples, parce que le chromosome *A'* copule simultanément avec *A* et *b* de l'autre race. A la disjonction, *A* et *b* vont ensemble à un pôle, tandis que leur partenaire commun A' se rend à l'autre. Ces faits montrent que le chromosome *A'* représente le résultat de la soudure des éléments *A* et *b* et leur est équivalent.

***

II. Fragmentation de chromosomes.

Les chromosomes anormalement soudés peuvent se détacher secondairement, ce qui restitue l'état primitif. Ainsi, L.V. Morgan (1922) a vu que, très exceptionnellement il est vrai, les deux chromosomes X attachés peuvent se trouver séparés. Müller et Dippel (1926) ont montré que cette dissociation des chromosomes X attachés pouvait être facilitée par l'action des rayons X ; le phénomène peut, en effet, être provoqué dans 3 p. 100 des cellules germinales, soumises à l'irradiation.

BRIDGES et GABRITSCHEVSKY (1927) ont observé un autre exemple de cette anomalie. Dans la race à X attachés, ils virent apparaître, par mutation factorielle, un type nouveau, *géant*, dû à une modification d'un gène situé dans le chromosome X. Cette mutation n'était transmise par la mère qu'aux filles puisque, dans la lignée à X attachés, les fils ne reçoivent leur unique chromosome X que de leur père (voir page 320).

Les auteurs soumirent alors des pupes de géantes à l'action des rayons X et obtinrent ainsi la séparation des deux X soudés, ce qui permit d'avoir des mâles géants. On eut, dans quelques cas, le même résultat en soumettant les mouches à la température élevée de 31°. Si l'on se rappelle que la race à chromosomes X attachés avait été obtenue par ANDERSON, après exposition aux rayons X, on voit que les radiations pénétrantes peuvent provoquer des troubles variés dans le matériel chromosomique; les recherches sur la fréquence du crossing-over l'ont également montré.

Ces faits permettent de penser que des chromosomes, jusqu'alors indivis, peuvent parfois se fragmenter en deux ou plusieurs parties. C'est ce qui paraît s'être produit chez le Papillon *Solenobia pini*, dont SEILER (1922) a observé trois races, ayant respectivement 30, 31 et 32 chromosomes. Les hybrides entre ces races ont 30 + 31, 30 + 32 ou 31 + 32 chromosomes. Ces hybrides étant fertiles, on peut en induire qu'ils ont une réduction chromatique régulière, ce qui se comprend si l'un des chromosomes du type 30 s'accouple avec 2 éléments de la race 31 ou 3

chromosomes de la race 32. Ceci reviendrait à dire que le chromosome de la race 30 s'est fragmenté en deux parties dans la race 31 et en trois segments dans la race 32.

C'est peut-être d'une fragmentation que résulte le type à 8 paires de chromosomes que l'on rencontre dans le seigle, alors que cette plante en a normalement 7. Ces deux formes, observées au Japon, ont été retrouvées (BELLING, 1925) en Amérique. La

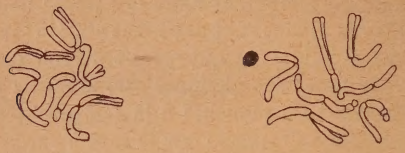


Fig. 37. — A. Chromosomes du seigle formant 7 groupes bivalents ; en B, il y a un couple de chromosomes supplémentaires (en noir). (D'après BELLING).

paire supplémentaire de la race $n = 8$ est très petite (Fig. 37), ce qui fait penser qu'elle peut représenter un fragment détaché d'un autre chromosome ; ce type $n = 8$ se transmet fidèlement aux descendants. Il serait nécessaire de croiser les deux formes entre elles, pour voir comment se comporte le chromosome supplémentaire, lors de la formation des gemini.

Il est regrettable que les observations précises, relatives aux processus de fusion ou de fragmentation des chromosomes, soient encore peu nombreuses, car ces transformations ont dû jouer un rôle aussi

important, dans l'établissement des formules chromosomiques des animaux, que les phénomènes de polyploïdie chez les végétaux. Ainsi, PAINTER (1925) a montré que, chez les Mammifères, le nombre de 48, observé chez les Insectivores, représente probablement le type primitif des Euthériens. Ce nombre se retrouve chez divers Primates (homme, *Macacus*) et chez les Cheiroptères. Par contre, d'autres Primates ont plus de chromosomes, tel le *Cebus* brun qui en a 54. Le cheval, le tatou ont 60 chromosomes ; le chien paraît en avoir plus de 50, probablement 52. Inversement, le lapin n'a que 44 chromosomes. PAINTER pense que les types à 52, 54, 60 proviennent d'une fragmentation de chromosomes, car on voit, en même temps, diminuer le nombre des grands éléments et augmenter celui des petits. Réciproquement, les chiffres inférieurs à 48 seraient à mettre sur le compte de fusions de chromosomes, car on y trouve moins de petits et davantage de grands éléments.

La fragmentation d'un seul chromosome peut naturellement conduire à la production de types trisomiques partiels. Nous avons vu que, dans *Matthiola*, les mutants trisomiques *small* ont, comme chromosome supplémentaire, un élément qui est plus petit qu'aucun de ceux de l'espèce ; il représente, d'après LASLEY et FROST (1928), un fragment de chromosome, devenu indépendant et ayant passé en plus dans une cellule. Il paraît en être de même pour *large* et *slender* (MANN LASLEY et FROST, 1927). Il faut d'ailleurs se souvenir que FROST et MANN (1924), étudiant la réduction chromatique dans leur race de *Matthiola*,

avaient constaté que la fragmentation était une des anomalies les plus fréquentes.

***

III. Déficience.

Les auteurs américains, qui ont étudié ce genre d'anomalie, désignent, sous ce nom, soit la perte entière d'un chromosome, soit la perte d'une partie d'un chromosome.

La perte entière d'un chromosome, qui conduit à des types $2n - 1$, a parfois été décrite sous le nom d'*élimination*, lorsqu'elle se produit au cours d'une division somatique. Ainsi, dans une Drosophile femelle à 2 X, l'un des X peut être perdu dans une lignée somatique ; toute la partie du corps qui se développe à partir de cette lignée cellulaire n'a qu'un X et présente, par suite, la sexualité mâle. On obtient ainsi des gynandromorphes bilatéraux ou en mosaïque, suivant que la perte s'est produite d'une façon plus ou moins précoce, au cours du développement. On a aussi observé des cas de perte d'un chromosome IV, si bien que la partie du corps qui n'en a plus qu'un (haplo-IV) présente, en mosaïque, les caractères du type *diminished*. EMERSON (1921, 1923) a, de même, rattaché l'état en mosaïque de l'endosperme du maïs à la perte somatique d'un chromosome.

Je garderai le terme de *déficience* pour désigner exclusivement des pertes limitées à une portion d'un chromosome. J'exposerai d'abord l'histoire d'un cas très intéressant, observé chez la souris, et qui a été l'objet de vérifications cytologiques.

Lorsqu'on croise une souris normale avec la race japonaise valseuse, le caractère normal étant dominant, les descendants de première génération sont tous normaux. Or, dans un semblable croisement, GATES (1925) trouva, parmi les F_1, *une femelle valseuse*. Comment comprendre cette anomalie génétique ? Cette femelle renfermait-elle le gène normal *N*, devenu, pour une cause quelconque, inactif ? Non, car, croisée avec des valseurs, elle ne donna que des valseurs, se comportant comme récessive pure. Avait-elle été l'objet d'une nouvelle mutation dominante, provoquant un caractère semblable à celui des valseurs récessifs ? Non, car, croisée avec des normaux, elle ne donna, en F_1, que des normaux, n'extériorisant donc aucun gène dominant nouveau.

Si, d'autre part, cette femelle avait été, par extraordinaire, homozygote récessive *v v*, elle aurait dû, croisée avec des normaux, donner des normaux hétérozygotes *N v* ; ceux-ci auraient dû produire, entre eux, une deuxième génération, formée de 3/4 de normaux et 1/4 de valseurs *vv*. Or, le croisement effectué, on constata que certains seulement de ces normaux F_1 redonnaient des valseurs, étaient donc hétérozygotes *N v*, tandis que les autres ne produisaient que des normaux, n'avaient donc pas reçu le gène *v*.

Ces résultats s'expliquent si l'on admet que la femelle exceptionnelle, au lieu d'être *N v*, était *v* 0, c'est-à-dire ne renfermait qu'un seul gène, au lieu de deux de la même catégorie. Cette femelle *v*-0, croisée avec un mâle valseur *vv*, doit, en effet, donner des F_1 *v*-*v* et v-0, tous valseurs. D'autre part, cette

même femelle *v*-0, croisée avec un mâle normal *NN*, doit produire des F_1 *N-v* et *N*-0, c'est-à-dire des descendants tous d'apparence normale ; les

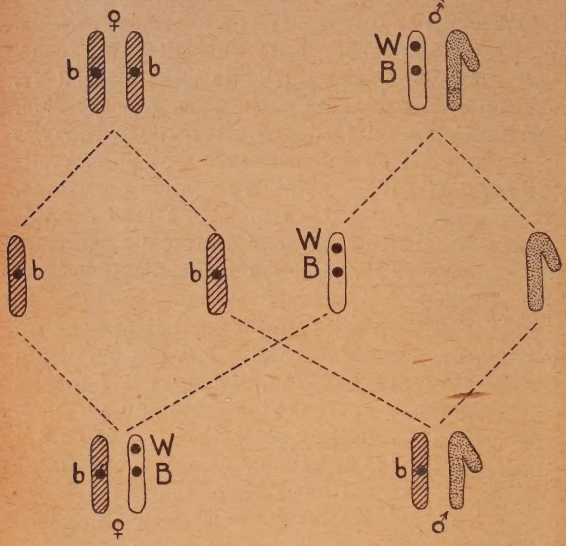


Fig. 38. — Schéma des résultats normaux du croisement entre une femelle *non bar* (bb) et un mâle *bar* (B) et blanc (w). Les filles doivent avoir w et Bb, tandis que les fils sont b-O.

uns, *N-v*, redonneront cependant des valseurs, tandis que les autres, *N*-0, ne produiront que des normaux.

Cette absence de l'un des gènes du couple *N-v*

peut s'expliquer, soit par la perte d'un chromosome renfermant le gène en question, consécutive à une non-disjonction, hypothèse primitivement adoptée

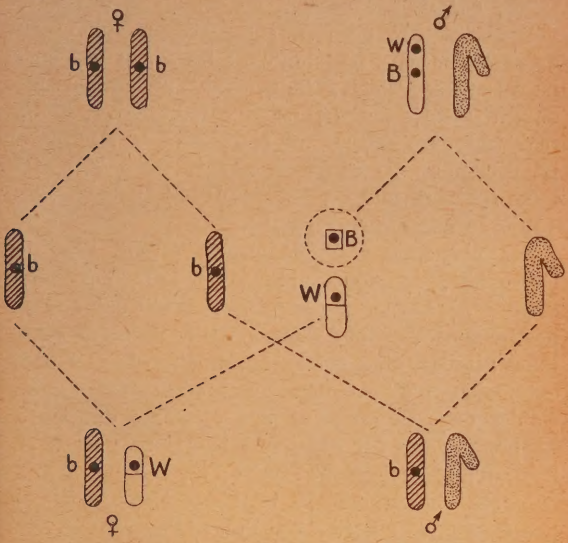


Fig. 39. — Même croisement que celui de la figure 38, mais dans le cas d'une déficience ayant enlevé la zone correspondant à *bar* (B). Les filles ont la formule b w, au lieu de Bbw, par suite de la perte de B.

par GATES, soit par la perte d'une partie seulement de ce chromosome, celle renfermant le lieu du gène *N* ou *v*. C'est cette dernière interprétation qui a été trouvée exacte par PAINTER (1927). Les souris ont,

comme nombre diploïde, 40 chromosomes et l'on peut sérier les 20 paires présentes, d'après leurs relations de taille. Or, les souris exceptionnelles de GATES ont bien le nombre 40, mais l'un des chromosomes est plus petit que son partenaire, plus petit qu'aucun de ceux présents dans les souris normales ou valseuses. Il s'agit certainement d'un chromosome devenu partiel par *déficience*, car, au cours de la réduction chromatique, ce petit élément s'accole à un partenaire de taille normale, si bien que certains spermatozoïdes reçoivent l'élément entier, les autres le chromosome partiel.

Les phénomènes de déficience, étudiés chez la Drosophile, reposent uniquement sur des faits d'ordre génétique. Ils paraissent d'ailleurs correspondre généralement à de très petites pertes de substance ; il n'est donc pas extraordinaire que l'examen cytologique n'ait pas décelé de modifications appréciables dans la longueur des éléments déficients. Le premier cas fut découvert par BRIDGES (1917), lors d'un croisement entre un mâle ayant, dans son chromosome X, les gènes *blanc* et *bar* et une femelle ne possédant ni l'un ni l'autre (Fig. 38). Etant donnée la dominance de bar (*B*), les filles qui reçoivent un chromosome X de leur père doivent être toutes *bar-non bar* (*B b*), comme le montre le schéma suivant :

♀ X(*b*)–X(*b*) × ♂ X(*B*)–Y

Gamètes ♀		Gamètes ♂		Zygotes	
X(*b*)	×	X(*B*)	=	X(*B*)–X(*b*)	femelles *bar*
X(*b*)	×	Y	=	X(*b*)–Y	mâles *non bar* (Fig. 38

Cependant, l'une de ces filles était à yeux blancs, mais non *bar* et ne transmit le caractère *bar* à aucun de ses descendants. Elle avait donc reçu de son père le gène *blanc* (contenu dans X), mais pas le gène *bar* (contenu dans le même chromosome). On peut en inférer qu'elle n'avait reçu qu'une partie du chromosome X paternel (Fig. 39). De plus, ceux de ses fils qui héritèrent de ce chromosome déficitaire et qui auraient dû être *blancs* et *non bar* moururent, ce qui indique que la perte de substance avait enlevé, en même temps, un ou plusieurs gènes nécessaires à la vie ; la déficience, quand elle n'est pas compensée par la présence d'un chromosome homologue normal, se comporte donc ici comme une mutation léthale.

***

En analysant ce cas de déficience, BRIDGES constata un autre phénomène très important qu'il a appelé *pseudo-dominance*. Supposons qu'une femelle hybride ait,dans l'un de ses chromosomes X, les facteurs récessifs *a, b, c, d,* tandis que l'autre X renfermerait les allélomorphes dominants correspondants, *A, B, C,* et *D*. Cette femelle, ayant la formule génétique tétrahétérozygote, *Aa, Bb, Cc, Dd,* ne manifestera phénotypiquement aucun des caractères récessifs *a, b, c, d,* ceux-ci étant inhibés par les gènes dominants allélomorphes, *A, B, C, D*.

Supposons maintenant que la femelle ait reçu le chromosome *a b c d* intact et le chromosome *A B C D* incomplet, une déficience lui ayant enlevé *A B C*, mais pas *D*. Génétiquement, l'hybride

aura la formule 0*a*, 0*b*, 0*c*, *Dd* et manifestera les caractères *a b c*, qui ne seront plus inhibés par les allélomorphes dominants correspondants. On aura donc l'image d'une *fausse dominance* de ces caractères récessifs *a b c*, puisqu'ils apparaîtront dans des hybrides de première génération. C'est ce que nous

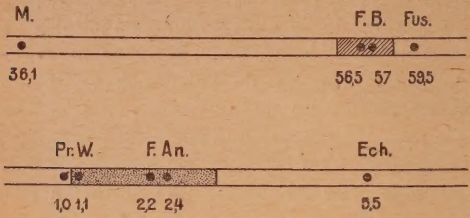


Fig. 40. — En haut, une portion de la représentation linéaire du chromosome X pour montrer l'emplacement d'une déficience correspondant à Bar (*B*) et forked (*f*), mais n'intéressant ni miniature (*m*) ni fused (*fus*).

En bas, schéma de même nature pour montrer la localisation de la déficience caractérisant *notch* 8 : elle comprend blanc (*w*), facet (*f*) et abdomen anormal (A*n*), mais ne s'étend ni à echinus (*ech*) ni à prune (*pr*).

avons constaté dans le cas de la souris étudiée par GATES, où le caractère récessif « valseur » se comportait, dans un individu exceptionnel F_1, comme dominant.

En déterminant quels sont les facteurs qui montrent cette pseudo-dominance et en repérant sur la carte des chromosomes (1) les lieux occupés par ces

(1) Voir E. GUYÉNOT, *L'Hérédité*, p. 225.

gènes, on peut préciser où se trouve le segment perdu et quelle est sa longueur. Ainsi, dans le cas signalé plus haut, on trouva que la déficience portait sur les lieux de *bar* et *forked*, deux gènes voisins, mais ne s'étendait ni à *miniature* d'un côté, ni à *fused* de l'autre (Fig. 40). Il y avait donc eu perte d'un segment intercalaire ; d'ailleurs, le calcul des proportions de crossing-over montra, corrélativement, que le chromosome avait subi un raccourcissement léger, trop faible pour pouvoir être apparent à l'examen microscopique.

Un autre cas, étudié par BRIDGES (1919), correspondait à une déficience de la région du chromosome X qui renferme vermillon.

Voici maintenant une autre conséquence de la pseudo-dominance, due à une déficience. J'ai, à plusieurs reprises, indiqué qu'un gène ne pouvait être identifié que dans la mesure où il avait été le siège de mutations permettant d'opposer, deux à deux, des états différents de ce même gène (différence factorielle). Or, tous les gènes de la Drosophile sont, pour cette raison, loin d'être connus; par suite, une déficience, qui enlève quelques gènes repérés, élimine en même temps des gènes encore non identifiés. L'absence de ces gènes inconnus pourra faire apparaître des modifications nouvelles, qui se présenteront avec les caractères de mutations dominantes.

Prenons, en effet, un exemple théorique. Une paire de chromosomes A A renferme, en un certain point, les gènes inconnus x et y, tendant à entraîner un développement exagéré de l'aile ; ils ont pour anta-

goniste un facteur *z*, situé dans une autre région quelconque de l'appareil chromosomique, et qui tend à produire une atrophie de l'aile, par arrêt du développement. Il y a équilibre entre les gènes *x*, *y* et *z*, équilibre qui se traduit par la production d'une aile dite normale : $2x + 2y = 2z$. Supposons maintenant que l'un des chromosomes, A', perde, par déficience, la région *x y*. Dans les individus qui auront reçu un A complet et un A' déficitaire, le nouvel équilibre $1\ x + 1\ y < 2z$ conditionnera un développement partiel de l'aile ; cette modification *apparaîtra avec les apparences d'une mutation, et d'une mutation dominante,* puisque le caractère nouveau se manifestera même en présence d'un chromosome A normal.

Jusqu'à présent, l'expérience a, d'autre part, montré que, chez la Drosophile, les organismes qui reçoivent deux chromosomes déficitaires ne sont pas viables. On peut admettre que la double déficience a enlevé définitivement certains facteurs inconnus α, β, γ, qui doivent être présents au moins une fois (dans le chromosome A normal) et qui entraînent la mort, quand ils ne sont plus du tout représentés. Autrement dit, les hétérozygotes A A' sont viables ; les homozygotes A'A' ne le sont pas. Il semble bien que la mutation *notch*, étudiée par Dexter (1914), Metz et Bridges (1917), et plus récemment par Mohr (1919, 1923), soit un exemple typique de déficience, se présentant avec les apparences d'une mutation factorielle dominante. Il existe plusieurs types de *notch*, qui diffèrent par l'étendue de la zone déficiente. Dans *notch* 8, étudié par Mohr, le segment perdu comprend les lieux de

white, *facet* et *abnormal abdomen* ; il ne s'étend pas à *prune* qui est à la gauche de *white*, ni à *echinus*, situé à la droite d'*abnormal* (fig. 40). Fait intéressant, les croisements montrèrent l'absence de crossing-over (échanges de parties) dans la zone déficiente ; c'est une bonne vérification de l'hypothèse qui rattache ces phénomènes à des pertes de segments chromosomiques.

De pareilles constations jettent un doute sérieux sur la nature réelle des *mutations dominantes* qui sont, en même temps, *léthales à l'état homozygote*. Il est très vraisemblable que *gull* (Mohr, 1923), *plexate* (Bridges, 1922), *minute I*, ne sont autre chose que des déficiences. Ainsi, en ce qui concerne *plexate*, Bridges a constaté que la mutation s'accompagne de la pseudo-dominance de *speck* et de *balloon* : elle correspondrait donc à une déficience du segment, situé à l'extrémité droite du chromosome II, qui renferme ces deux facteurs. Dans tous ces cas de déficience, les homozygotes meurent à l'état d'œufs (Li, 1927). Il est enfin très possible que les autres cas analogues, tels que *truncate*, *dichaete*, *beaded*, *hairless*, *delta*, etc..., soient à rattacher, un jour, non à des mutations factorielles, mais à des phénomènes de déficience.

J'ai, de même, indiqué précédemment, en examinant les mutations des Vertébrés, que nombre de mutations dominantes, léthales à l'état homozygote, devaient peut-être leur comportement génétique aberrant à ce qu'elles correspondaient, en réalité, à des déficiences (voir p. 100). Il est donc probable qu'une bonne partie de ces variations seront à

classer ailleurs que dans les mutations factorielles lorsqu'elles seront mieux étudiées.

Toutefois, il ne faut pas perdre de vue qu'il existe d'autres mutations dominantes (œil *bar* de la Drosophile, poils en rosettes des cobayes, etc...) qui ne sons pas léthales à l'état homozygote, ont un comportement héréditaire régulier et représentent certainement de véritables mutations factorielles, dominantes.

***

IV. Duplication.

Les phénomènes décrits sous ce nom, chez la Drosophile, ont été attribués à la présence d'un segment supplémentaire de chromosome, soudé à un autre élément. Cette interprétation est basée, ici encore, uniquement sur des phénomènes génétiques, l'examen cytologique n'ayant pas permis de relever de différences appréciables entre les chromosomes normaux et ceux qui sont supposés contenir le segment supplémentaire.

Je prendrai comme exemple le cas appelé *duplication sable-vermilion*. Dans un croisement où la moitié des descendants devaient présenter le caractère récessif, lié au sexe, *sable* (couleur sombre du corps), il se trouva que 20 p. 100 seulement des mouches manifestèrent ce caractère. Le 30 p. 100 déficitaire était représenté par des mouches qui étaient un peu plus sombres que normalement, sans être réellement *sable*. Les mâles, qui n'ont qu'un chromosome X et qui auraient dû, de ce fait, être *sable* purs, étaient,

en réalité, de la teinte intermédiaire que prennent les femelles quand elles sont hétérozygotes pour *sable*, c'est-à-dire ont la formule *S s* (*type sauvage—sable*).

Ces particularités ne seraient-elles pas dues à ce que l'un des chromosomes X de la lignée *sable* portait, en supplément, un fragment de chromosome X de la lignée sauvage, renfermant précisément le gène allélomorphe dominant *S* ? Les formules suivantes, dans lesquelles *s* désigne le gène sable, *S* son allélomorphe dominant couleur sauvage, F le fragment supplémentaire de chromosome, rendront plus tangible cette interprétation :

Femelles *sable*	Femelles de teinte anormale	Mâles intermédiaires
(20 %)	(30 %)	
X(*s*)–X(*s*)	X(*s*)–X(*s*)+F(*S*)	X(*s*)+F(*S*)–Y

Dans une lignée, on fut conduit à limiter l'interprétation à cette existence d'un allélomorphe supplémentaire de sable ; c'est ce que l'on a appelé *sable duplication*. Mais, dans le cas que nous examinons présentement, les mêmes particularités se produisirent en même temps pour le gène *vermilion*; ceci conduisit à cette idée que le chromosome, « non-sable (*S*), non-vermilion (*V*) », du type sauvage avait dû perdre, par double déficience, les régions correspondant à ces deux gènes et que les segments libérés étaient allés se souder au chromosome *sable-vermilion*. D'autre part, les relations génétiques montrèrent que les segments supplémentaires devaient se trouver à une des extrémités du chromosome auquel ils étaient soudés (Fig. 41, B).

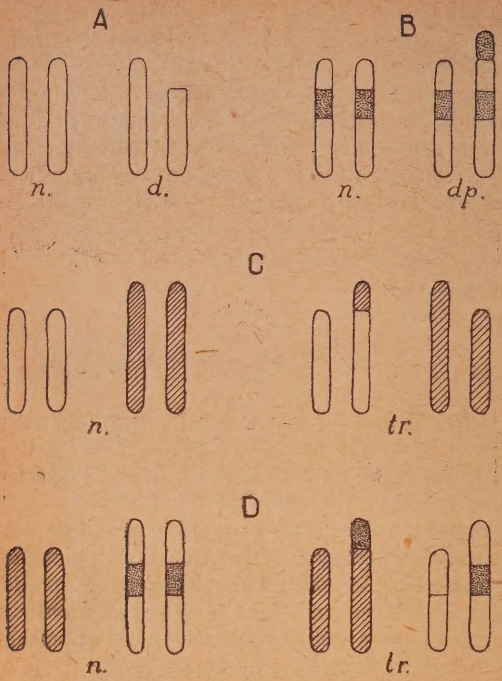


Fig. 41. — Déficience, duplication et translocation. En **A**, une paire normale (*n*) et la même paire dont un élément est affecté de déficience (*d*). En **B**, une paire normale (*n*) dont un segment intercalaire est soudé par duplication à une paire semblable en *dp*. **C**, translocation d'une extrémité d'un chromosome de la paire grise de *n* sur une autre paire (en blanc). En **D**, translocation d' un segment intercalaire de la paire blanche.

Si les choses sont ainsi, les femelles vermillon pures, croisées avec des mâles ayant ces portions supplémentaires de chromosomes, doivent avoir des descendants dont les femelles seront *v-vV*, c'est-à-dire auront trois fois le même gène (1 fois *V* dans le segment supplémentaire et 2 fois *v* dans la paire normale). D'après la loi de dominance, on peut supposer que ces femelles seront de type non vermillon (*V*). Celles que l'on obtint étaient, en réalité, vermillon, ce que l'on expliqua, en admettant que 1 *V* ne dominait pas 2 *v* ($V < vv$).

D'autre femelles, ayant reçu deux chromosomes à segment soudé supplémentaire, avaient la formule *vV-vV* et se montrèrent de type sauvage, d'où l'on peut conclure que 2*V* dominent 2 *v* ($VV > vv$). Ces femelles non-vermillon donnèrent alors un type d'hérédité liée au sexe qui rappelle le type *Abraxas* (1) inverse de celui de la Drosophile, comme le montre le schéma suivant :

♀ X $(v+V)$–X $(v+V)$ × ♂ X (v)–Y

Gamètes ♀ Gamètes ♂ Zygotes

X $(v+V)$ × X (v) = X $(v+V)$–X (v) ♀ vermillon
X $(v+V)$ × Y = X $(v+V)$–Y ♂ sauvages

Les filles X $(v + V)$-X (v) sont *vermilion* parce que 1 *V* ne domine pas 2 *v* ; les fils X $(v + V)$-Y sont de type sauvage parce que 1 *V* domine 1 *v*. On voit que, dans ce cas, les filles, vermillon comme leur père, paraissent ne recevoir que de lui leurs carac-

(1) Voir E. Guyénot, *L'Hérédité*, p. 190.

téristiques (type *Abraxas*), alors que normalement ce sont les fils qui n'héritent que de leur mère (type *Drosophila*).

Cette explication est évidemment très ingénieuse, mais prête cependant le flanc à de graves critiques. On admet que les femelles X (*v* + *V*)-X (*v*) sont vermillon parce que 2 *v* l'emportent sur 1 *V*. Cependant, dans les femelles à 3 X (triplo-X ou superfemelles), on a pu se rendre compte que s'il y a 2 *v* et 1 *V*, leur formule étant X (*v*)-X (*v*)-X (*V*), les individus sont de type sauvage et non vermillon ; il faut donc admettre, dans ce dernier cas, que 2 *v* < V, alors que précédemment on supposait 2 *v* > *V*. Les généticiens américains ont présenté deux explications possibles de cette anomalie. D'après l'une, d'autres gènes, présents dans les femelles à 3 X entiers, agiraient comme modificateurs. Bonnier (1926) a discuté cette hypothèse : elle ne concorde pas avec le fait que des mouches triploïdes, ayant 3 *v* dans leurs chromosomes X et, en plus, 2 *V* dans les segments supplémentaires, c'est-à-dire ayant la formule X (*v*)-X (*v* + *V*)-X (*v* + *V*), sont vermillon alors que, si l'on tient compte de la prétendue action modificatrice d'autres gènes, elles auraient dû être de type sauvage. L'autre explication consiste à supposer que les gènes V, ne se trouvant pas à leur place habituelle dans le chromosome (puisqu'ils sont dans un segment supplémentaire soudé à l'extrémité), n'exerceraient plus tout à fait la même action que normalement. Cependant cette influence de l'emplacement des gènes n'est pas invoquée, lorsqu'il s'agit des cas de translocation, où la place des gènes est

supposée également modifiée (Fig. 41, C, D) ; BONNIER rejette aussi cette deuxième explication. Pour lui, la soi-disant duplication se ramènerait à la présence d'un gène récessif inhibant *vermilion* et qui ne lui est pas allélomorphe. Il n'est pas possible actuellement de préciser davantage à quoi correspond exactement l'anomalie génétique qui a conduit à cette hypothèse de la duplication.

***

V. Translocation et inversion de segments (1).

D'autres comportements aberrants, également étudiés. par BRIDGES (1923) chez la Drosophile, l'ont amené à imaginer une nouvelle anomalie chromosomique, la translocation, qui n'est autre chose que la combinaison, avec compensation, d'une déficience et d'une duplication (Fig. 41, C, D). Ici encore, le point de départ est d'ordre purement génétique et l'interprétation ne peut être envisagée que comme une hypothèse séduisante.

Le caractère *pale*, consistant dans une teinte éosine affaiblie des yeux, correspondrait à la perte de l'extrémité droite d'un chromosome de la paire II et au transfert de ce segment qui se serait soudé à l'extrémité droite d'un chromosome III. Par croisement entre elles, les mouches de cette lignée doi-

(1) Les constitutions, attribuées par BELLING et BLAKESLEE aux chromosomes trisomiques, secondaires et tertiaires de *Datura*, correspondent à des échanges de parties entre chromosomes, homologues ou non, que l'on peut rapprocher des phénomènes de translocation.

vent donner 4 types de descendants qui ont été effectivement observés :

a) Ceux qui contiennent les deux chromosomes modifiés (II⁻ et III⁺) et qui continuent la lignée *pale* ;

b) Ceux qui reçoivent les deux chromosomes non modifiés (II et III) et qui redonnent une race normale ;

c) Ceux qui reçoivent des chromosomes II modifiés (II⁻) et des chromosomes III normaux : par suite de l'existence d'une double déficience, non compensée par la duplication des segments perdus, ces organismes ne sont pas viables.

d) Ceux, enfin, qui reçoivent des chromosomes II normaux et des chromosomes III modifiés (III⁺), double duplication qui entraîne diverses anomalies.

L'examen cytologique des mouches *pale* aurait montré un raccourcissement de l'un des chromosomes II, sans que l'on puisse déceler un allongement corrélatif de l'un des chromosomes III. D'autre part, Bridges avait conclu, d'après les relations génétiques, que le fragment incorporé au chromosome III devait s'y trouver entre *ebony* et *rough*, à la distance de 76,9 unités environ. Etudiant les relations de crossing-over à divers niveaux du chromosome III, chez des mouches devant avoir la portion supplémentaire dans l'un de ces chromosomes, Hamlett (1926) est arrivé à la conclusion que le fragment ne doit pas être intercalé dans la longueur du chromosome III, mais doit lui être attaché latéralement.

Pour rendre compte du mécanisme de la translocation, Bridges imagine qu'au moment du crossing-

over, les chromosomes des paires II et III doivent être enchevêtrés lors de la synapsis (stade bouquet); un fragment de II, coincé, en quelque sorte, entre les deux chromosomes III, enroulés l'un autour de l'autre, se serait détaché et serait venu se souder à l'un des chromosomes II. Cette explication est peu vraisemblable.

Un cas très remarquable de translocation a été observé par WEINSTEIN (1928) dans la descendance de *D. melanogaster* traitées par les rayons X. Des fragments du II^{e} chromosome s'étaient fixés sur le chromosome X, si bien que les gènes, intéressés par cette translocation, suivaient désormais les lois de l'hérédité liée au sexe.

A côté des phénomènes de translocation, on peut placer une autre anomalie d'organisation interne des chromosomes, l'*inversion* d'un segment chromosomique. Cette distribution anormale des gènes ressort des relations d'association et de crossing-over entre facteurs qui montrent que, dans une région d'un chromosome, les gènes ne se suivent plus dans l'ordre habituel, mais en sens inverse. On peut admettre que ce segment a été retourné, de telle manière que le bout primitivement orienté vers une extrémité du chromosome soit maintenant dirigé vers l'autre extrémité et vice versa. Ce sont des phénomènes d'inversion de segment qui, d'après STURTEVANT et PLUNKETT (1926) constitueraient une des différences cardinales entre les appareils chromosomiques de *Drosophila melanogaster* et *D. simulans*.

***

J'ai eu soin, dès le début de ce chapitre, d'indiquer qu'il fallait distinguer, parmi les faits étudiés, ceux dont l'interprétation avait été confirmée par l'examen cytologique, reposait donc sur une double base génétique et morphologique (soudures, fragmentations, déficience de la souris) et ceux correspondant à une altération chromosomique invisible, mais imaginée pour rendre compte d'anomalies génétiques.

En ce qui concerne cette dernière catégorie d'observations (déficience, duplication, translocation et inversion chez la Drosophile), les explications proposées n'ont de valeur que si l'on admet sans réserve la théorie de l'arrangement linéaire des gènes dans les chromosomes, telle que l'ont établie MORGAN et ses collaborateurs. Encore, dans le cas de duplication, l'interprétation n'est-elle obtenue qu'à grand renfort d'hypothèses complémentaires et très discutables, ce qui est toujours, pour une explication, une preuve de faiblesse.

La théorie de l'arrangement linéaire des gènes que j'ai exposée ailleurs (1), théorie d'après laquelle les gènes seraient disposés dans les chromosomes en une file unique où chacun d'eux occuperait une place déterminée, repose entièrement sur une interprétation particulière des phénomènes de crossing-over. Lorsque des deux chromosomes d'une paire, l'un renferme les gènes *A* et *B*, l'autre les gènes allélomorphes *a* et *b*, il arrive — chez les femelles de Drosophiles, non chez les mâles — que certains gamètes reçoivent AB ou *a b*, c'est-à-dire les chromosomes intacts.

(1) Voir E. GUYÉNOT, *L'Hérédité*, p. 218.

d'autres les gènes *A* et *b* ou *a* et *B*. Pour expliquer cette recombinaison de facteurs, on a imaginé que les deux chromosomes se croisent en X, se coupent au point de croisement, compris par exemple entre *A* et *B*, et que, par suite, une moitié d'un chromosome, contenant *A*, se soude à la moitié de l'autre chromosome renfermant *b*, et réciproquement.

Or, la proportion de ces recombinaisons entre *A* et *b* ou *a* et *B* est une constante; celle existant entre d'autres gènes *A* et *C*, *B* et *D*, *E* et *F*, etc... est aussi constante, mais différente pour chaque groupe de deux gènes. Imaginant que cette fréquence d'échanges de parties était fonction de la distance des gènes considérés (d'autant plus grande que la distance est plus forte, c'est-à-dire qu'il y a plus de chances pour que la coupure se fasse dans cet intervalle), les généticiens de l'école de MORGAN en ont conclu que la fréquence de crossing-over était une mesure relative de la distance des gènes. Ainsi a-t-on pu, de proche en proche, tracer une représentation graphique linéaire de l'emplacement des gènes dans les chromosomes. Il faut reconnaître que cette hypothèse, très ingénieuse, a conduit à formuler une foule de prévisions que l'expérience a vérifiées et qu'elle a l'avantage de la simplicité. Toutefois, comme je l'écrivais il y a quelques années, « l'explication est intéressante : c'est la seule qui ait été proposée, mais on ne peut véritablement la considérer encore autrement que comme une hypothèse. Il ne serait pas impossible que la redistribution des facteurs résultât d'un tout autre mécanisme : il faut attendre des faits nouveaux pour se prononcer ».

Il peut paraître extraordinaire que cette théorie du crossing-over, qui est couramment utilisée, depuis 1915 au moins, n'ait pas encore été soumise à une vérification cytologique sérieuse. Comme je l'ai indiqué, le phénomène se produit chez les femelles de Drosophiles, non chez les mâles ; on a pu indirectement établir qu'il devait avoir lieu au cours de l'ovogenèse. N'y a-t-il donc rien, dans les faits relevés au cours de l'étude de la spermatogenèse et de l'ovogenèse de cette mouche, qui permît de comprendre cette différence ? Ne peut-on se convaincre directement, par l'observation microscopique, de la réalité de ces croisements de chromosomes et échanges de parties que suppose la théorie, au cours de la formation des gamètes femelles ?

Jusqu'à présent, on ne connaissait que très partiellement la spermatogenèse des Drosophiles, malgré les travaux de Stevens (1908) et de Metz (1926) ; on avait vu et interprété les deux cinèses réductionnelles, mais les processus prophasiques étaient, en grande partie, restés dans l'ombre. Les observateurs n'avaient rien vu qui correspondît au schéma du crossing-over, ce qui d'ailleurs paraissait conforme à la théorie, puisque ce phénomène manque chez les mâles. En ce qui concerne l'ovogenèse, encore plus difficile à suivre, on ne connaissait que les figures de divisions réductionnelles, étudiées par Huettner (1924) ; toute la période prophasique, celle où doivent se passer les phénomènes de crossing-over, n'avait pas même été aperçue.

Les recherches récentes de Guyénot et Naville (1928) ont pu combler en grande partie cette lacune ;

leur étude conduit d'ailleurs, en ce qui concerne le mécanisme classique du crossing-over, à des constatations paradoxales. Tout d'abord, comme l'ont vu Stevens et Metz, les divisions ovogoniales et spermatogoniales présentent nettement une phase zygoténique : les deux chromosomes de chaque paire s'accouplent, s'entortillent l'un autour de l'autre, réalisant typiquement le schéma morphologique du crossing-over. Guyénot et Naville ont vu qu'il en était de même *dans toutes les divisions somatiques* des embryons. Si ces figures avaient été observées dans les ovocytes de premier ordre, on les eut interprétées, sans aucun doute, tellement elles sont nettes et constantes, comme une confirmation éclatante de la théorie du crossing-over. Cependant, comme la théorie ne suppose qu'*un* crossing-over, à la base de la formation des ovules et qu'ici il y en aurait un nombre considérable, on ne peut admettre que ces figures zygoténiques soient accompagnées chaque fois d'échanges de parties entre chromosomes homologues ; cela d'autant plus qu'on les rencontre aussi bien chez les mâles que chez les femelles.

D'autre part, Guyénot et Naville, ayant pu, grâce à de très nombreuses observations, reconstituer à peu près toute la période prophasique précédant la première cinèse réductionnelle des mâles, n'y ont plus rencontré aucune figure analogue ; les appariements de chromosomes sont donc beaucoup plus intimes pendant les divisions somatiques que lors des cinèses réductionnelles, cas inverse de ce que l'on observe, généralement, dans les autres espèces animales.

Ce qu'il y a de plus grave, c'est qu'ayant pu étudier

également la même période prophasique dans l'ovogenèse, les auteurs y ont retrouvé des figures *identiques* à celles rencontrées dans la spermatogenèse, mair rien qui correspondît à un enroulement des chromosomes homologues l'un autour de l'autre et à un échange de parties entre eux. Ces phénomènes, caractéristiques, dans le cas de la Drosophile, de toutes les cinèses somatiques, paraissent donc manquer, là où la théorie suppose le plus impérieusement leur existence. Toutefois, il faut reconnaître que les premières phases de l'évolution des ovocytes, avant la période d'accroissement restent à étudier ; il ne serait pas impossible que le crossing-over se passât en ce moment.

Des observations encore fragmentaires conduisent à penser que les chromosomes, lorsqu'ils réapparaissent au début de la préméiose, résultent de la soudure bout à bout de fragments de chromosomes déjà fissurés longitudinalement. Est-ce à ce moment que des erreurs dans les soudures réalisent des échanges de segments, c'est ce que l'on ne peut encore affirmer ? Un semblable processus expliquerait aisément les inversions, déficiences, duplications et translocations.

Quoi qu'il en soit, les constatations cytologiques montrent qu'il ne faut accueillir qu'avec beaucoup de réserves les explications qui ont été proposées pour rendre compte de ces anomalies génétiques.

Malgré ces difficultés, un puissant intérêt s'attache à ces remaniements vraisemblables de l'organisation interne des chromosomes. Il suffira, pour nous en convaincre, de rappeler les conclusions tirées de la

comparaison — poussée dans un tel détail qu'elle correspond à un cas unique — que l'on a pu faire entre les patrimoines génétiques de deux espèces voisines, *D. melanogaster* et *D. simulans*. Les deux organismes ont le même nombre de chromosomes, présentant des formes très semblables. Dans les chromosomes X des deux espèces, des gènes identiques sont distribués suivant le même ordre de séquence, mais à des intervalles un peu différents ; dans les autres chromosomes, les structures intimes sont moins semblables, traduisant précisément des déplacements de gènes ou de groupes de gènes, dont les faits de translocation pourraient constituer un début de représentation.

Par ailleurs, je pense qu'il ne faut pas s'en tenir à une étude morphologique, statique, des chromosomes. Au cours de leur reconstruction au début de la prophase, aussi bien que lors de leurs groupements par paires ou de toute autre manière, les chromosomes obéissent à des conditions d'équilibre physico-chimique précises qui règlent leurs relations et leurs déplacements. Le fait que, dans les bâtards d'Œnothères, les chromosomes se disposent en cercles ou par paires indépendantes, sans hériter en rien de la disposition qu'ils affectaient dans l'une ou l'autre des espèces parentes, montre qu'ils manifestent des relations mécaniques inédites, conséquence d'un nouvel état d'équilibre. Il est, d'autre part, certain que la dynamique de la cinèse ne trouve pas son principe dans les chromosomes eux-mêmes (hors la question d'affinité des éléments homologues), mais bien dans les conditions physico-chimiques du

protoplasme. NAVILLE et moi avons, récemment encore, constaté que, dans les œufs de Drosophiles, tous les noyaux de segmentation se divisent d'une façon parfaitement synchrone (tous au repos, ou en prophase, ou en métaphase, ou en anaphase), tant qu'ils se trouvent dans la masse indivise du cytoplasme de l'œuf, c'est-à-dire sont soumis aux mêmes conditions. Plus tard, dès que les cellules sont individualisées, ce synchronisme disparaît, les conditions cytoplasmiques n'étant plus les mêmes pour les différents éléments. Déjà, BRACHET (1922), au cours de ses expériences de fécondation prématurée, avait constaté que le pronucleus mâle, après son introduction dans l'œuf, adoptait instantanément l'état cinétique dans lequel se trouvait le pronucleus femelle.

Si, comme je le crois probable, les chromosomes ne sont pas en général doués de pérennité et sont l'objet, avant chaque cinèse, d'un travail de reconstruction, il paraît infiniment vraisemblable que cette morphogénie doit dépendre, elle aussi, dans une certaine mesure, des conditions physico-chimiques du cytoplasme. Bien des accidents, aboutissant à des mutations chromosomiques, capables de séparer définitivement les mutants de l'espèce primitive, trouvent, sans doute, leur origine dans des perturbations de l'équilibre cytoplasmique. Il est, de même, vraisemblable que c'est par l'intermédiaire de leur action sur l'état physico-chimique du protoplasme, que les radiations pénétrantes peuvent perturber l'organisation de l'appareil chromosomique.

Sans doute, si l'on admet la pérennité des chromosomes, on comprend mieux que ces accidents chromo-

somiques puissent être conservés, mais c'est alors leur genèse qui ne se conçoit plus, les éléments étant supposés garder, à tout moment, leur individualité. Quoi qu'il en soit, ce qui me paraît essentiel, pour une large compréhension des aberrations chromosomiques, c'est d'avoir présent à l'esprit que toutes les phases de la mécanique des chromosomes (construction des individus, soudure ou fragmentation, groupements, fissuration ou disjonction) sont moins le résultat d'une activité autonome de ces éléments que la traduction des actions physico-chimiques qui sont en jeu dans le cytoplasme et règlent les diverses phases de la figure cinétique. Tant que ces conditions restent identiques et se déroulent suivant le même rythme, l'appareil chromosomique se trouve construit et évolue d'après un plan d'une constance parfaite. Toute perturbation durable des conditions cytoplasmiques doit, par contre, entraîner des accidents qui peuvent jouer un rôle énorme dans l'évolution et trouvent leur origine dans le cytoplasme lui-même, plus généralement dans les réactions qui s'établissent entre le cytoplasme et les parties nucléaires, à l'intérieur de la cellule vivante.

***

Arrivés au terme de cette étude des variations chromosomiques, nous devons constater que peu de celles que nous connaissons paraissent susceptibles d'avoir joué un rôle vraiment efficace dans l'évolution des espèces. Les mutations polyploïdes périssoploïdes (3 *n*, 5 *n*, 7 *n*, etc...), les mutations polyso-

miques ou mieux poecilosomiques à nombres impairs ($2n + 1$, $2n - 1$) sont, par définition, incapables de donner des espèces nouvelles stables, parce qu'elles ne transmettent jamais leurs caractéristiques qu'à une partie des descendants. L'existence de races ayant deux chromosomes homologues atteints de déficience est rendue impossible, du moins chez les Drosophiles, par la léthalité de ces combinaisons. Peut-être dans d'autres organismes n'en serait-il plus de même, surtout si la déficience était très limitée. Quant aux phénomènes de duplication et de translocation, ils sont encore trop peu connus pour que nous puissions rien dire de leur rôle évolutif éventuel.

Par contre, les mutations polyploïdes artioploïdes ($4n$, $6n$, $8n$, etc...) sont certainement intervenues fréquemment dans la différenciation des formes végétales, plus rarement dans le règne animal. Le doublement de tous les chromosomes est particulièrement intéressant, lorsqu'il survient dans un hybride d'espèces et rétablit — nous en avons vu plusieurs exemples — un nouvel état d'équilibre stable ; grâce à lui, une forme véritablement nouvelle, désormais isolée physiologiquement des espèces parentes, peut prendre naissance. C'est dans cette combinaison entre l'*addition* de patrimoines héréditaires dissemblables et la *régulation*, par polyploïdie secondaire, du nouveau matériel génétique que se trouve exprimée, de la façon la plus tangible, ce que l'on peut appeler l'*évolution par croisements*.

Les mutations poecilosomiques à nombres pairs ($2n + 2$, $2n - 2$) devraient pouvoir donner naissance à des formes stables, ayant, comme nombre n,

un chromosome de plus ou un chromosome de moins que l'espèce souche. Toutefois, cette possibilité est très réduite. ces ruptures d'équilibre du patrimoine héréditaire entraînant généralement la mort ou un état de faiblesse extrême, souvent compliqué d'une stérilité plus ou moins complète.

Enfin, les phénomènes de fragmentation et de soudure de chromosomes peuvent, en modifiant la formule chromosomique, donner des races nouvelles que des mutations factorielles subséquentes seraient capables de séparer de plus en plus de la forme parente. Il semble que de tels phénomènes ont dû être particulièrement efficaces dans la différenciation des espèces animales.

Par ailleurs, il ne faut pas perdre de vue que la plupart des observations de mutations chromosomiques *ne datent que des toutes dernières années.* Il y a là un vaste champ d'investigation qui vient de s'ouvrir ; bien des modalités, des possibilités nous échappent sans doute encore ; nous ne faisons qu'entrevoir le rôle que ces mutations ont pu jouer au cours de l'évolution des organismes.

Ce qui se dégage, en tout cas, de cet ensemble déjà vaste de faits, c'est que l'appareil chromosomique se trouve dans un état d'équilibre qui ne peut être que difficilement rompu, sans nuire à la vitalité des individus. Il n'est pas étonnant qu'il en soit ainsi; autrement, le monde organisé serait dans un état chaotique et en incessante transformation. Cette stabilité relative du nombre, de l'individualité morphologique et constitutionnelle des chromosomes ressort de l'étude même de leurs variations ; cette nécessité

d'un état parfaitement défini de ces constituants de la cellule souligne l'erreur de ceux qui croient encore que les chromosomes ne sont que des sortes de grumeaux, en nombre approximatif, résultant du passage à l'état de gel d'un sol banal de chromatine.

LIVRE III

LA VARIABILITÉ FLUCTUANTE ET LES MUTATIONS

CHAPITRE XIII

ÉTUDE BIOMÉTRIQUE DE LA VARIABILITÉ FLUCTUANTE

SOMMAIRE. — Contraste entre le caractère discontinu des mutations et l'apparence de continuité de la variabilité des organismes, dans la nature. — Etude biométrique de la variabilité ; polygones et courbes de fréquence ; exemples. — Les caractéristiques des courbes de variabilité : mode, amplitude, moyenne, médiane et quartil, écart type (standard deviation). — Probabilité et variabilité.

Les variations héréditaires actuellement connues, mutations factorielles et mutations chromosomiques, possèdent ce caractère commun d'être des transformations discontinues. Elles apparaissent sans intermédiaires, réalisent de véritables sauts dont l'amplitude est, d'ailleurs, très variable : les unes peuvent altérer profondément des parties impor-

tantes, supprimer la queue, les ailes, les pattes antérieures ; d'autres entraînent des modifications souvent infimes de particularités très secondaires. Si de telles mutations ont joué un rôle effectif dans l'évolution, le monde organisé doit présenter une discontinuité parallèle ; il doit être formé de types, offrant des dissemblances d'ordre variable, mais *nettement séparés* les uns des autres.

Or, lorsqu'on étudie la variation des organismes, telle qu'elle se présente dans la nature, c'est, au contraire, une impression de variabilité parfaitement continue qui se dégage de cette étude. Si l'on recueille quelques centaines ou quelques milliers d'individus appartenant à une même espèce, on constate que leurs caractères sont fluctuants, oscillent de part et d'autre d'une certaine valeur moyenne. Que l'on examine la taille, par exemple, et l'on reconnaîtra qu'à côté de quelques exemplaires très grands ou très petits, l'immense majorité des individus correspond aux diverses tailles intermédiaires, sans que l'on aperçoive aucune discontinuité. De même, si l'on porte son attention sur le degré de pigmentation, on observera, sans doute, quelques individus très clairs, presque blancs, d'autres presque noirs, mais entre ces types extrêmes se rencontreront tous les états intermédiaires que l'on peut imaginer.

Si la variabilité paraît continue à l'intérieur d'une même espèce, il arrive aussi que l'on trouve de nombreuses formes de passage entre deux espèces voisines, si bien qu'il est difficile, voire impossible, de dire, à première vue, où finit l'une, où l'autre commence. Il semble que la notion de type spécifique

s'évanouisse devant cette incessante fluctuation. Certains, se fiant à cette simple apparence, en sont venus à nier l'objectivité de l'espèce elle-même ; il n'y aurait que des individus tous différents, pouvant être rangés en une série continue ; l'espèce ne correspondrait qu'à un classement arbitraire effectué par notre esprit, n'aurait donc qu'une valeur purement subjective. On a, depuis LAMARCK, beaucoup usé et abusé de cette notion de continuité des organismes ; certaines conceptions théoriques, particulièrement tenaces, relatives au mécanisme même de l'évolution, n'ont, en somme, pas d'autre origine.

L'existence d'une variabilité continue des organismes n'est pas niable, mais les conclusions que l'on en a tirées ne sont qu'une illustration de l'insuffisance de la seule méthode d'observation et des erreurs que son emploi exclusif peut entraîner. L'expérimentation a montré, en effet, que derrière cette fluctuation continue des apparences extérieures des organismes se cache une réelle discontinuité de leurs constitutions génétiques. Toutefois, cette expérimentation n'a été rendue vraiment démonstrative que grâce à une analyse mathématique de la variabilité qu'a permis de réaliser la mise au point d'une science, ou plutôt d'une technique, la biométrie.

***

Il ne peut être question ici d'exposer en détail les règles et méthodes de la *biométrie* ; je me contenterai d'en indiquer les points essentiels. Examinons, par

exemple, la variabilité que présente un caractère, tel que le poids des graines dans une espèce de haricot. On trouve des graines lourdes, d'autres légères et toutes sortes d'états intermédiaires que nous pourrons répartir en *classes*, correspondant à des poids exprimés en centigrammes ; nous mettrons dans une même classe toutes les graines pesant entre 20 et 25 ,25 et 30 centigrammes, et ainsi de suite. Ceci fait, nous compterons combien de graines renferme chaque catégorie, ce qui nous donnera la *fréquence* de chaque classe.

Ce travail effectué, nous trouverons un résultat qui aura, par exemple, la forme suivante :

CLASSES	FRÉQUENCES	CLASSES	FRÉQUENCES
20–25	4	55–60	418
25–30	27	55–60	260
30–35	55	65–70	132
35–40	179	70–75	52
40–45	364	75–80	24
45–50	587	80–85	9
50–55	533	85–90	2

On voit que la classe la plus fréquente, ou *mode*, est constituée par les graines pesant entre 45 et 50 centigrammes. De part et d'autre de ce mode, les fréquences diminuent assez régulièrement.

Il est commode de représenter graphiquement cette distribution des *variants*. En portant en abscisse les valeurs des classes et en ordonnée les fréquences, on obtient une série de points d'intersection que l'on peut relier par des lignes parallèles aux deux coordonnées, ce qui permet d'obtenir une figure polygonale, le *polygone de fréquence*. Ce polygone tend vers

une courbe que l'on peut tracer en réunissant par des lignes les sommets du polygone : on a ainsi une *courbe de fréquence* ou *courbe de variabilité* (Fig. 42).

Supposons que nous étudiions un caractère dont

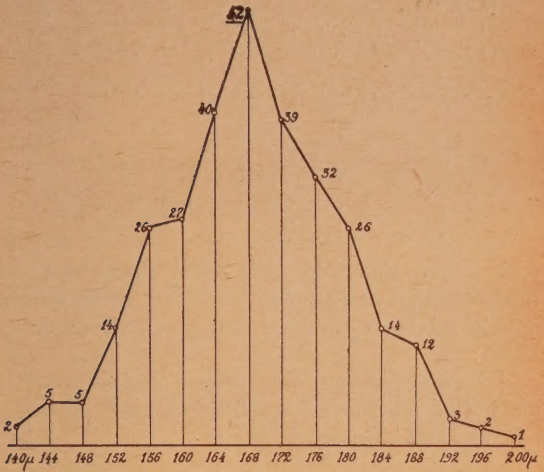


Fig. 42. — Courbe de variabilité de la taille de *Paramecium* ; celle-ci oscille entre 140 et 200 μ ; le mode est 168.

les variations pourraient être réparties en 8 classes ayant respectivement les fréquences suivantes :

Classes.....	1	2	3	4	5	6	7	8
Fréquences...	1	7	21	35	35	21	7	1

On obtiendrait une courbe parfaitement symétrique dite courbe *binomiale*, ainsi appelée parce

que les fréquences y correspondent aux coefficients des termes successifs, provenant du développement des puissances croissantes du binome (a + b) :

$(a + b)$ $\quad a + b$

$(a + b)^2$ $\quad a^2 + 2\,ab + b^2$

$(a + b)^3$ $\quad a^3 + 3\,a^2b + 3\,ab^2 + b^3$

$(a + b)^4$ $\quad a4 + 4a^3b + 6\,a^2b^2 + 4\,ab^3 + b^4$, etc.

ce qui correspond aux fréquences :

$$1 + 1$$
$$1 + 2 + 1$$
$$1 + 3 + 3 + 1$$
$$1 + 4 + 6 + 4 + 1.\ \text{etc...}$$

Les courbes de variabilité, obtenues réellement, ne sont jamais rigoureusement symétriques, mais se rapprochent plus ou moins de la courbe théorique.

Voici quelques exemples de ces courbes de variabilité :

a) Si l'on compte les rayons de la nageoire caudale du turbot, on trouve sur 703 exemplaires de la région de Skagen, les fréquences :

CLASSES	FRÉQUENCES	CLASSES	FRÉQUENCES
47	5	55	111
48	2	56	74
49	13	57	37
50	23	58	16
51	58	59	4
52	96	60	2
53	134	61	1
54	127		

b) Dans une culture pure de *Paramecium*, dérivant d'un seul individu primitif, JENNINGS a mesuré

la taille de 300 descendants (fig. 42). Celle-ci oscille entre 140 et 200 μ, avec un mode corerspondant à 168 μ.

CLASSES	FRÉQUENCES	CLASSES	FRÉQUENCES
140	2	172	39
144	5	176	32
148	5	180	26
152	14	184	14
156	26	188	12
160	27	192	3
164	40	196	2
168	52	200	1

c) Comptant les glandes de Müller présentes à la face interne de la patte droite de 2000 femelles de porc, DAVENPORT et BULLIARD ont trouvé que ce nombre oscille entre 0 et 10, avec un mode de 4.

CLASSES	FRÉQUENCES	CLASSES	FRÉQUENCES
0	15	6	134
1	209	7	72
2	365	8	22
3	382	9	8
4	414	10	2
5	277		

d) La méduse *Pseudoclytia pentata*, étudiée par MAYER, possède, en général, 5 canaux radiaires, mais on peut trouver des individus ayant de 2 à 8 canaux. L'examen de 296 exemplaires a montré les fréquences suivantes :

CLASSES	FRÉQUENCES
2	1
3	8
4	56

CLASSES	FRÉQUENCES
5	860
6	64
7	6
8	1

e) Toutes les courbes qui précèdent sont à peu près symétriques ; en voici une qui est nettement asymé-

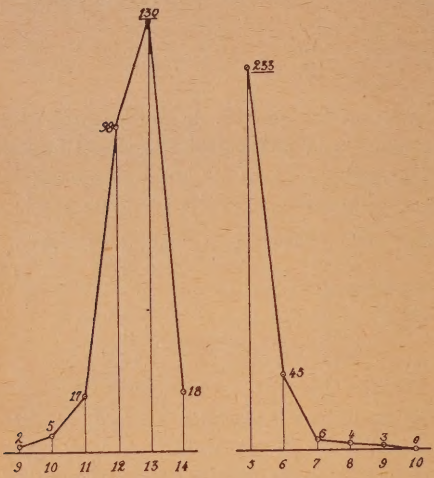


Fig. 43. — A gauche, courbe de variabilité du nombre des bras de *Solaster papposus*. A droite, courbe de variabilité du nombre des pétales de *Caltha palustris*.

trique (Fig. 43). CUÉNOT l'obtint en faisant la statistique des bras d'une étoile de mer, *Solaster*

papposus, dont 270 exemplaires avaient été recueillis dans diverses localités :

CLASSES	FRÉQUENCES
9 bras	2
10	5
11	17
12	98
13	130
14	18

f) Cette asymétrie peut être complète, comme dans le cas de la demi-courbe que fournit l'étude de la variation du nombre des pétales de *Caltha palustris* (Fig. 43) :

CLASSES	FRÉQUENCES
5	233
6	45
7	6
8	4
9	3
10	0

***

Etant données les grandes différences que présentent, d'un cas à l'autre, les courbes de fréquence et surtout les variations de forme et d'amplitude de ces courbes, suivant le nombre total des individus, on a cherché à en dégager les caractéristiques essentielles, afin de pouvoir utilement les comparer. On distingue, à ce point de vue, le mode, l'amplitude, la moyenne, la médiane, le quartil et surtout l'écart type ou « standard deviation ».

1° Le *mode* correspond à la classe présentant la

plus grande fréquence ; dans toutes les séries précédentes, il a été indiqué en caractères gras.

2° L'*amplitude* est l'écart entre les deux classes extrêmes ; c'est une caractéristique de second ordre, car elle dépend largement du nombre total des individus.

3° La *moyenne* est une valeur beaucoup plus constante que l'on obtient en multipliant la valeur v de chaque classe par sa fréquence p et en divisant la somme des produits pv par le nombre total n des individus :

$$M = \frac{\Sigma\, pv}{n}$$

Soit la série :

Classes :	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106
Fréquences:	1	4	7	8	11	9	6	3	2	0	1

La moyenne $M = \frac{\Sigma\, pv}{n} = \frac{5206}{52} = 100{,}1153$, soit 100,12.

4° *Médiane* et *quartil*. Dans l'exemple précédent, nous pouvons numéroter, de 1 à 52, les variants, en laissant chacun d'eux à sa place respective :

Classe																					*Fréquence*
96												1									1
97								2	3	4	5										4
98					6	7	8	9	10	11	12										7
99				13	14	15	16	17	18	19	20										8
100	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31										11
101		32	33	34	35	36	37	38	39	40											9
102					41	42	43	44	45	46											6
103							47	48	49												3
104							50	51													3
105																					0
106												52									1

Cette série peut être divisée en 4 quarts : le 1er quart q^1 a sa limite supérieure entre 13 et 14, dans la classe 99 ; le 2e quart q^2 ou médiane *Med.* a sa limite entre 26 et 27 et le 3e quart q^3 entre 39 et 40.

Nous pouvons préciser davantage ces limites en considérant les intervalles entre les classes : 95, 5 à 96, 5 ; 96, 5 à 97,5 ; 97,5 à 98,5, etc... Nous pouvons dire : 1 individu ne dépasse pas la limite 96,5 de la 1re classe ; 5 individus ne dépassent pas la limite 97,5 de la 2e classe, et ainsi de suite.

Appliquons cette façon de calculer aux différents quarts :

1er *quart.* Il est formé de 13 individus dont le 13e représente le 1/8 de la classe 99, dont la limite inférieure est 98,5. Nous dirons que ce 1er quart ne dépasse que de 1/8 de classe la limite 98,5 :

$$q^1 = 98,5 + 1/8 = 98,5 + 0,125 = 98,625$$

Médiane ou 2e *quart.* Il est formé des individus 14 à 26 dont les 6 derniers représentent les 6/11 de la classe 100 (limite inférieure 99,5) :

$$q^2 = 99,5 + 6/11 = 99,5 + 0\,5454 = 100,045$$

3e *quart.* Il est formé des individus 27 à 39 dont les 8 derniers représentent les 8/9 de la classe 101 (limite inférieure 100,5) :

$$q^3 = 100,5 + 8/9 = 100,5 + 0,889 = 101,389$$

Nous avons en résumé :

$$q^1 = 98,625$$
$$Med. = 100,045$$
$$q^3 = 101,389$$

Or, l'intervalle compris entre q^1 et q^3 représente la *moitié centrale* de la population, la partie la plus caractéristique, celle qui dépend le moins du nombre total des individus.

Le *quartil* Q représente la moitié de cet espace.

$$Q = \frac{q^3 - q^1}{2} = \frac{101.389 - 98.625}{2} = \pm 1.382$$

5° *Standard déviation.* Cette mesure, qui exprime l'écart moyen par rapport à la moyenne, peut se calculer de diverses manières, par exemple en utilisant la formule :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma p \alpha^2}{n}}$$

dans laquelle p est la fréquence et α l'écart de part et d'autre de la moyenne de chaque classe, n le nombre total des individus.

Soit la courbe de variabilité suivante :

Classes	1	2	3	4	5	6	7
Fréquences	1	6	15	20	15	6	1

La moyenne est 4 qui, ici, coïncide avec le mode. 15 individus s'écartent de — 1 et 15 de + 1, par rapport à la moyenne : le produit $p\alpha^2$, pour l'écart $= \pm 1$ sera :

$$p\alpha^2 = 15 + 15 = 30 \times 1 = 30 ;$$

6 + 6 individus, soit 12, s'écartent de ± 2 :

$$p\alpha^2 = 12 \times 2^2 = 48 ;$$

1 + 1 individus s'écartent de ± 3 :

$$p\alpha^2 = 2 \times 3^2 = 18 ;$$

donc

$$\Sigma px^2 = 30 + 48 + 18 = 96 ;$$

$$\frac{\Sigma px^2}{n} = \frac{96}{64} = 1,5$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma px^2}{n}} = \sqrt{1.5} = \pm 1,2247.$$

***

Telles sont quelques-unes des caractéristiques les plus utilisées en biométrie. Leur emploi permet de préciser ce qu'il y a d'essentiel dans une courbe de variabilité et de comparer utilement plusieurs courbes entre elles.

D'une façon générale, les courbes que l'on obtient se rapprochent d'une cloche de probabilité ; elles traduisent l'action d'un nombre plus ou moins grand de causes, dont les unes agissent dans le sens +, les autres dans le sens — et qui peuvent se trouver réunies, au hasard, suivant toutes les combinaisons possibles.

Supposons, pour simplifier le problème, un matériel *génétiquement homogène*, des grains de haricots appartenant à une race parfaitement pure, se reproduisant par autofécondation. Comme l'a montré Baur (1919), la dimension des graines, fonction de la quantité de réserves formées, dépendra de nombreux facteurs, notamment :

1° le nombre de grains dans la gousse ;
2° le nombre de gousses par pied ;
3° le nombre de feuilles par plant ;
4° la dimension des feuilles ;
5° l'intensité d'insolation, etc...

Il est évident que plus la plante recevra une insolation intense (condition E), sur des feuilles grandes (D) et nombreuses (C), plus elle élaborera de réserves. Par ailleurs, plus ces réserves devront être distribuées à moins de fruits (B) et, dans chaque fruit, à moins de graines (A), plus ces dernières seront volumineuses.

Réciproquement, il est évident que les conditions inverses, *a b c d e*, amenant la production de peu de réserves, à répartir entre un grand nombre de grains, aboutiront à la formation de graines très petites.

Or, les 5 conditions favorables *A B C D E* et les 5 conditions défavorables *a b c d e* peuvent former, entre elles, au hasard, 32 combinaisons : supposons que chaque condition favorable vaille + 1 et chaque conditi n défavorable — 1 ; nous aurons la série de combinaisons suivante :

1 fois 5 facteurs favorables	*ABCDE*	= + 5
5 fois 4 » »	*ABCDe* *ABCdE* *ABcDE*, etc.	= + 3 (+ 4 — 1)
10 fois 3 » »	*ABcDe* *aBcDE*, *AbcDE* etc.	= + 1 (+ 3 — 2)
10 fois 2 » »	*ABcde* *AbcDe* *abcDE*, etc.	= — 1 (+ 2 — 3)
5 fois 1 » »	*Abcde* *aBcde* *abCde*, etc.	= — 3 (+ 1 — 4)
1 fois 0 « »	*abcde*	= — 5

Ceci nous donne la courbe :

Classes	+ 5	+ 3	+ 1	— 1	— 3	— 5
Fréquences	1	5	10	10	5	1

qui est une courbe typique de variabilité.

Nous pouvons donc prévoir que plus la courbe de variabilité se rapprochera d'une courbe binomiale caractéristique, plus celle-ci dépendra de nombreuses causes intervenant dans le développement d'un caractère et en modifiant l'apparence, le *phénotype*, alors même que la constitution génétique sera constante. Remarque importante, car elle nous indique que la variation apparente n'est pas nécessairement corrélative d'une variation constitutionnelle germinale et, par suite, que *la variabilité continue des caractères est loin d'être la preuve d'une variabilité continue du patrimoine héréditaire.*

CHAPITRE XIV

LA THÉORIE DU GÉNOTYPE ET LES MUTATIONS

SOMMAIRE. — Populations et espèces élémentaires ou génotypes. — Caractéristiques des génotypes ; leur propre courbe de variabilité ; causes de cette fluctuation. — Théorie classique de la stabilité du génotype. — Variabilité continue et génotypes ; influence de la sélection dans une population et dans un génotype. — Les constituants discontinus des espèces linnéennes : clones, espèces élémentaires, lignées pures, races, lignées. — Relations entre mutations et génotypes. — Discontinuité fondamentale des formes organisées.

Lorsque nous récoltons, dans la nature, souvent en diverses localités, quelques centaines d'exemplaires d'une même espèce, nous ignorons complètement quelles relations de parenté peuvent avoir, entre eux, ces individus; certains seront proches parents, frères, cousins, membres d'une même lignée ; d'autres appartiendront à des races différentes, séparées, peut-être depuis des siècles, les unes des autres. Tous ces organismes n'ont de commun que les caractères généraux qui permettent de les classer dans telle ou telle espèce linnéenne.

L'opération peut être comparée à celle que ferait

un biométricien qui étudierait la variabilité de la taille dans l'espèce chien (*Canis familiaris*), en mesurant indifféremment des individus des races les plus diverses, du Saint-Bernard aux plus petites formes, en passant par les Danois, les Dogues, les Terre-Neuve, les chiens de chasse, les chiens de berger, les Caniches, les Terriers Skyes, les King Charles, etc.. La courbe de variabilité obtenue serait valable pour un type idéal, le chien en général, mais ne serait applicable à aucune des races particulières qui constituent, seules, des entités biologiques. Une telle collection, génétiquement hétérogène, constitue ce que l'on appelle une *population*.

Le biométricien, qui limiterait son effort à l'étude de la variabilité dans de semblables populations, arriverait à des conclusions statistiquement exactes, mais biologiquement fausses, parce qu'il ne se serait pas placé sur le véritable terrain génétique. La variation n'a d'intérêt, au point de vue de l'évolution, que dans la mesure où elle permet de distinguer certains descendants de leurs ancêtres ; c'est dire que son étude est indissolublement liée à la connaissance de relations génétiques, de rapports de filiation, entre les individus considérés.

Or, il y a longtemps que l'on a reconnu que l'*espèce linnéenne* est, en réalité, une population, c'est-à-dire correspond à un groupement hétérogène de plusieurs unités secondaires, les *races* ou *espèces élémentaires*. Déjà Jordan, étudiant la descendance, par autofécondation, de plusieurs pieds isolés de l'espèce *Draba verna*, a montré, dès 1854, que cette espèce linnéenne ne renferme pas moins de 200 espèces élémentaires.

Nous connaissons, de même, de très nombreuses races de chiens, de chats, de lapins, de cobayes, de rats, de souris, de poules, de pigeons, de haricots, de pois, de blés, d'orges, etc... Certaines de ces races, en apparence simples, se montrent, à l'analyse génétique, encore formées de plusieurs unités que l'on finit par séparer. Parfois, la complexité est telle que presque chaque lignée est différente des autres familles. Il est important de noter que si l'action de l'homme a permis la conservation de nombreuses races dans les espèces d'animaux domestiques ou de plantes cultivées, de semblables unités élémentaires ne sont pas moins fréquentes dans la nature. Lorsqu'il s'agit d'organismes à reproduction sexuée amphimixique, un très grand nombre des individus, récoltés à l'état sauvage, se montrent hétérozygotes, c'est-à-dire résultent de croisements antécédents, effectués entre plusieurs espèces élémentaires. Il y a là une notion qui est d'une importance capitale pour l'interprétation des expériences où l'on a tenté de produire des variations héréditaires.

Lorsqu'on a réussi à isoler des espèces élémentaires et qu'on les croise entre elles, on constate qu'elles présentent au moins une différence factorielle, c'est-à-dire correspondent à deux états allélomorphes d'un même gène. Ces unités sont ce que l'on appelle, d'une façon plus générale, des *génotypes* ou *biotypes*. Ce n'est que si nous appliquons l'étude de la variabilité à la famille constituée par un génotype qu'elle pourra nous fournir des renseignements utiles sur le mécanisme de l'évolution.

***

Je viens d'indiquer que, dans les croisements, deux génotypes se comportent comme deux unités héréditaires, correspondant à une simple différence factorielle. Ainsi, considérons deux races de Drosophiles qui auraient tous leurs gènes identiques, sauf un. Dans l'une, ce gène particulier ferait apparaître des facettes sur toutes la surface de l'œil (œil plein) ; dans l'autre, il se trouverait sous un état allélomorphe, amenant la limitation des facettes à une aire centrale (œil bar). Dans la race à œil plein, il y a en moyenne, 701,1 facettes; dans la race bar, 98,03.

Si nous croisons une femelle à œil plein avec un mâle bar, nous constaterons, en F^2, une disjonction typique en pleins, bar, et hétérozygotes, ségrégation qui sera, ici, d'une forme un peu spéciale, parce qu'il s'agit d'un caractère lié au sexe. Le comportement dans les croisements montre nettement que les deux génotypes diffèrent l'un de l'autre par l'état dissemblable d'une même particule génétique, d'un même gène.

Il ne faudrait pas croire, pour autant, que le caractère, conditionné par tel ou tel état de ce gène, soit absolument fixe et invariable. Dans un même génotype, ce caractère présente une certaine fluctuation. Ainsi, dans l'œil bar, le nombre des facettes, établi sur 500 individus, varie entre 45 et 182, avec une moyenne de $98{,}03 \pm 0{,}73$ et une « standard deviation » de $\pm$ 24,30. Mais cette courbe de variabilité est une caractéristique du génotype ; si l'on suit un

lot témoin, pendant plusieurs générations, et que l'on établisse la courbe de variabilité du nombre des facettes, au début et à la fin de l'expérience, on trouve deux courbes superposables avec la même moyenne, 98,04 et 98,03 (ZELENY et MATTOON, 1915).

De même, si l'on a isolé un génotype de haricot, et que l'on étudie le poids des graines, on trouve que ce poids présente une courbe de variabilité particulière, avec une moyenne et un écart type définis. Si longtemps que l'on cultive cette race, la courbe de variabilité se maintient avec ses caractéristiques essentielles. En ce sens, *le génotype est parfaitement stable*. Cette notion de stabilité du génotype, que l'on doit surtout aux recherches de JOHANNSEN, ressort avec une particulière netteté du résultat des expériences de *sélection*. Celles-ci montrent que les variants, même les plus extrêmes, d'un génotype ont tous la même constitution génétique ; les fluctuations des apparences externes ne font donc que masquer la constance du patrimoine héréditaire.

Supposons, par exemple, que, dans un génotype de haricots, le poids des graines oscille entre 36 et 90 centigrammes et présente les fluctuations suivantes :

CLASSES	FRÉQUENCES
36-40	2
41-45	5
46-50	9
51-55	14
56-60	21
61-65	22

CLASSES	FRÉQUENCES
66-70	24
71-75	23
76-80	17
81-85	6
86-90	2

A quoi tient l'existence de graines très légères ou très lourdes ? Est-ce la seule conséquence de conditions accidentelles dans la nature du sol, le degré d'insolation, le nombre des graines par plant ? La fluctuation traduit-elle, au contraire, une variation continue de la constitution germinale ? Pour le savoir, étudions la descendance des variants, en semant, par exemple, les graines les plus légères, de la classe 36-40, et les plus lourdes, de la classe 86-90. Si les descendances de ces individus sélectionnés sont nettement dissemblables et dans le même sens que les parents, nous devrons en conclure que les parents avaient des constitutions héréditaires différentes. Si, au contraire, les descendances sont identiques, dans les deux cas, et présentent la même courbe de variabilité que l'ensemble de la génération précédente, nous devrons reconnaître que le patrimoine héréditaire était resté constant, malgré les fluctuations de l'apparence externe, du *phénotype*.

L'expérience effectuée, on trouve que les descendances des deux lots sont identiques et fluctuent comme les individus de la génération parentale entre 36 et 90 centigrammes, avec la même moyenne et les mêmes caractéristiques. On peut ainsi, pendant 2, 3, 4, 10 générations, sélectionner, chaque fois,

les graines les plus légères ou les plus lourdes, il est impossible, par ce procédé, de modifier, dans un sens ou dans l'autre, d'une façon durable, la courbe de variabilité ; celle-ci est, en raison de la nature définie de ses fluctuations, une caractéristique stable du génotype.

De même, Tower a montré que si l'on sélectionne, dans une race pure de *Deptinotarsa decemlineata*, les individus les plus albiniques, ou réciproquement les plus mélaniques, en prenant comme reproducteurs les formes extrêmes, on ne peut, même en prolongeant l'opération, déplacer la courbe de variabilité caractéristique du génotype (Fig 44). Ces fluctuations dans la coloration sont donc de simples somations non héréditaires.

En résumé, chaque fois qu'une famille d'organismes appartenant à un génotype, c'est-à-dire ayant un patrimoine héréditaire identique, formé des mêmes gènes, est étudiée au point de vue de la variabilité de son caractère principal, on constate que cette particularité présente un certain degré de fluctuation, mais dans des limites et sous une forme parfaitement définies.

Cette variabilité non héréditaire du génotype, comment la comprendre ? Nous savons qu'un gène intervient dans tel ou tel processus du développement, en modifiant dans un sens + ou dans un sens — les réactions cellulaires de l'organisme. Toutes les conditions génétiques étant semblables, le résultat devrait être invariable. Mais, il ne faut pas perdre de vue qu'un processus de développement dépend aussi de toutes les autres conditions internes ou

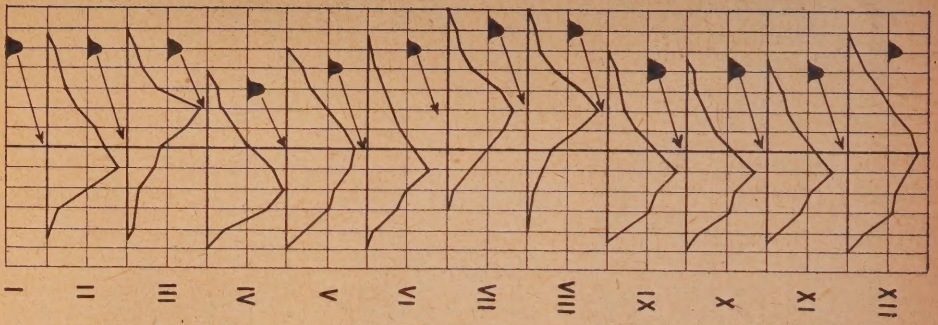


Fig. 44. — Sélection prolongée pendant 12 générations, dans une race pure de *Leptinotarsa decemlineata*. En prenant chaque fois comme reproducteurs (en noir), les individus appartenant à l'une des classes extrêmes, on ne peut modifier la courbe de variabilité propre à ce génotype (d'après Tower).

externes qui peuvent influer sur les réactions dont il est le résultat.

Parmi les facteurs internes capables d'intervenir, se trouvent naturellement les nombreux gènes qui sont liés, de près ou de loin, à la marche du processus envisagé. Nous savons, par exemple, que si un gène particulier provoque l'état tronqué de l'aile de Drosophile, d'autres gènes conditionnent le degré de cette anomalie. Les variations dans l'extension de la panachure dépendent, de même, de multiples gènes en relation avec la distribution du pigment cutané. Toutefois, nous n'avons pas à tenir compte de ces gènes secondaires, puisque, par définition, les individus d'un génotype sont supposés avoir tous la même somme des mêmes gènes. Si le matériel était hétérozygote pour l'un ou l'autre de ces facteurs accessoires, la sélection, dans ce matériel, serait d'ailleurs efficace, permettrait d'isoler au moins deux génotypes différents.

Une autre condition interne pourrait être la constitution du protoplasme, en admettant que celle-ci puisse varier d'une lignée à l'autre. Nous n'en tiendrons pas compte, puisque, la sélection étant inefficace, nous ne relevons pas de semblables différences entre les diverses lignées d'un génotype.

Il faut donc rattacher la variabilité, inhérente au génotype, à l'action des conditions externes, température, nutrition, humidité, etc..., qui interviennent, plus ou moins directement, dans la vitesse des réactions cellulaires et retentissent ainsi sur les processus de développement dont résulte le caractère envisagé. L'analyse théorique, faite plus haut, de l'action des

groupements de facteurs externes sur le poids des graines nous a montré comment les combinaisons multiples de ces facteurs, effectuées au hasard, entraînent nécessairement, dans ce caractère, une fluctuation se présentant sous la forme d'une variabilité continue. Cela revient à dire que si nous pouvions placer les organismes dans des conditions de plus en plus constantes, l'amplitude de la variabilité du génotype irait en s'amoindrissant progressivement. Notons, en passant, que la nature non héréditaire de ces fluctuations, dues aux actions du milieu, nous montre que ces *somations* n'atteignent pas le patrimoine germinal.

La théorie de la stabilité du génotype, telle que je viens de l'exposer, correspond à un point de vue *classique*, basé sur les expériences de JOHANNSEN, FRUWIRTH, TOWER, JENNINGS, et de quantité d'autres observateurs. Je dis classique, parce que cette notion a reçu, dans ces dernières années, quelques atteintes, à la suite des recherches effectuées sur certains Protozoaires ou sur quelques animaux à reproduction parthénogénétique. Ces expériences seront envisagées et la théorie du génotype examinée à fond dans le deuxième volume de cet ouvrage. Il ne semble pas, d'ailleurs, que les résultats obtenus, dont la signification est encore incertaine, soient de nature à renverser l'idée de la stabilité du génotype. Relativement à la dissociation que présente un matériel hétérogène tel qu'une population, le génotype offre une indiscutable stabilité, qui a été établie par trop d'expériences pour qu'elle n'ait pas une très grande généralité.

***

Maintenant que nous connaissons les caractéristiques essentielles des génotypes, voyons quelles

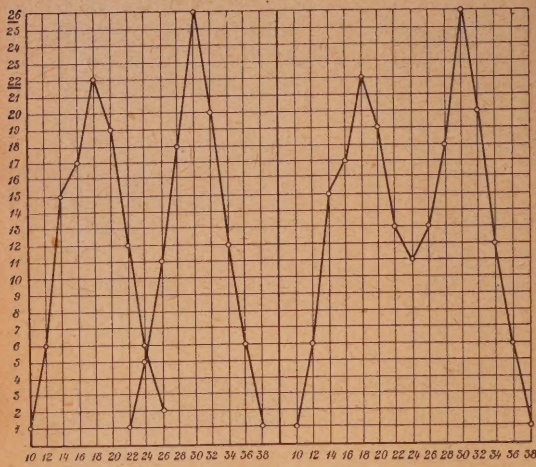


Fig. 45. — A gauche, courbes de variabilité de deux génotypes A et B, chevauchant l'une ou l'autre ; à droite, courbe de variabilité bimodale d'une population formée de 2 génotypes.

sont leurs relations avec la variabilité fluctuante générale des populations.

Supposons qu'une population comprenne des individus appartenant à deux génotypes A et B, diffé-

rant par la taille et tels qu'ils offrent respectivement les courbes de variabilité suivantes :

Génotype A		Génotype B	
CLASSES	FRÉQUENCES	CLASSES	FRÉQUENCES
10	1	22	1
12	6	24	5
14	15	26	11
16	17	28	18
18	22	30	26
20	19	32	20
22	12	34	12
24	6	63	6
26	2	38	1

On voit que les deux courbes (fig. 45) chevauchent l'une sur l'autre, les classes 22 à 26 renfermant des individus qui appartiennent respectivement aux deux génotypes.

Si les 200 exemplaires, ayant servi à l'établissement de ces deux courbes, avaient été recueillis dans la nature, au hasard, cette population aurait montré une courbe de variabilité (fig. 45) d'une forme particulière.

CLASSES	FRÉQUENCES
10	1
12	6
14	15
16	17
18	22
20	19
22	13
24	11

CLASSES	FRÉQUENCES
26	13
28	18
30	26
32	20
34	12
36	6
38	1

De semblables courbes à deux sommets, à deux modes, appelées courbes *bimodales*, se rencontrent parfois et indiquent généralement que le matériel est hétérogène et formé de deux races mélangées.

Lorsque la population renferme 3, 4, 5 races, dont les modes sont assez éloignés les uns des autres, on peut observer des courbes à plusieurs sommets ou *plurimodales*.

Il est évident que plus les génotypes inclus dans la population seront nombreux, auront des courbes de fréquence chevauchant les unes sur les autres et des modes relativement peu différents, plus les sommets deviendront moins apparents et plus on aura l'image d'une courbe de variabilité parfaitement continue.

Cette courbe de variabilité d'une *population* n'est donc que la somme des courbes propres de chaque génotypes, c'est-à-dire ne présente qu'une continuité artificielle, masquant l'existence de génotypes discontinus. Sans doute, le chevauchement des génotypes voisins réalise une autre continuité apparente, mais l'étude des moyennes, des écarts types permet aisément de séparer les courbes de variabilité

des génotypes les unes des autres, de mettre en évidence leur discontinuité réelle.

Il est facile maintenant de comprendre les résultats des expériences de *sélection*, appliquées à une population. Dans un premier temps, en prenant comme reproducteurs les individus appartenant aux classes extrêmes, on isole, presque à coup sûr, les deux génotypes les plus dissemblables. En s'adressant ensuite au reste de la population, on peut de même ségréger peu à peu les autres génotypes (Fig. 46). Pendant toute cette période, la sélection est efficace; elle permet, à partir de parents inclus dans la courbe de variabilité générale de la population, d'obtenir des descendants présentant une variabilité beaucoup plus limitée, celle du génotype, désormais isolé, auquel ils appartiennent.

Cette ségrégation des génotypes est très aisée, lorsqu'il s'agit d'organismes se reproduisant asexuellement ou par autofécondation; on ne prend comme reproducteur qu'un seul individu qui a beaucoup de chances d'être homozygote, c'est-à-dire d'appartenir, à l'état pur, à un génotype donné. Lorsqu'au contraire, il s'agit d'organismes à reproduction sexuée amphimixique, il faut que les parents soient, tous deux, de race pure pour que la sélection soit d'emblée efficace. En effet, si l'un des parents est hétérozygote, il pourra, en raison de la loi générale de dominance, extérioriser un caractère qui ne répondra pas fidèlement à sa constitution génétique. Par exemple, un hybride entre un génotype à poils longs et un génotype à poils courts pourra avoir les poils courts comme s'il était de race pure ; il introduira ce-

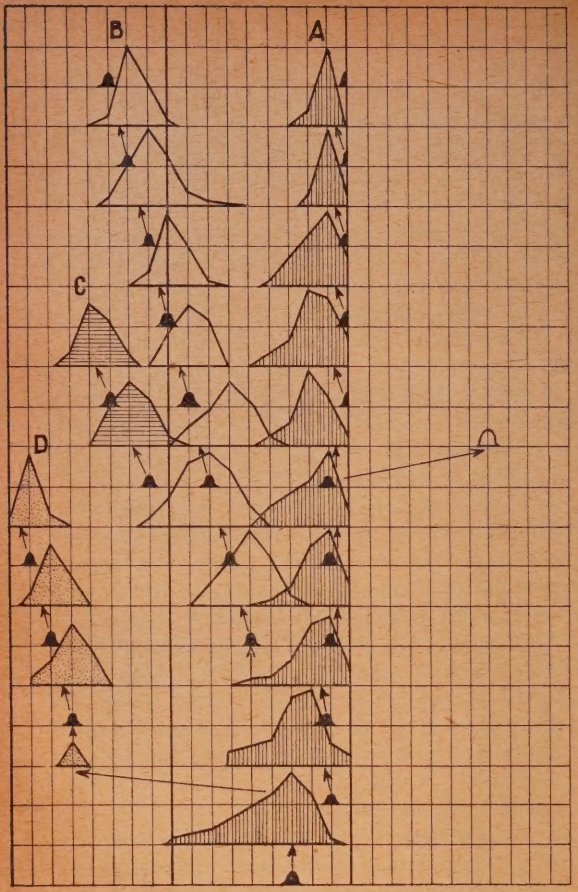


Fig. 46. — Isolement graduel des génotypes A, B, C, D, à partir d'une population de *Leptinotarsa decemlineata* (d'après Tower).

pendant, dans la descendance, un gène qui fera réapparaître, au bout de quelque temps, le type à poils courts. Il faudra, dans ce cas, compenser cette difficulté par un plus grand nombre de sélections et une étude particulièrement soigneuse de la descendance.

Une fois les génotypes isolés à l'état pur, la sélection devient inefficace, car il est indifférent que l'on prenne comme reproducteurs les individus appartenant aux classes extrêmes ou moyennes ; la descendance est désormais la même, dans tous les cas ; elle présente toujours la même courbe de variabilité caractéristique.

***

Je n'insisterai pas davantage sur les résultats de ces expériences de sélection que j'aurai l'occasion d'examiner à nouveau. Elles ne font que confirmer les deux notions fondamentales que nous avons acquises : celle de la stabilité du génotype à fluctuations définies ; celle de l'hétérogénéité de la population et de la *véritable discontinuité qui se cache sous son apparente continuité.*

Qu'est-ce au fond que le génotype ? L'espèce linnéenne est une somme d'unités génétiques qui ont reçu, suivant les auteurs et suivant le matériel étudié, bien des noms différents. S'il s'agit d'organismes se reproduisant asexuellement, on parle de *clones*, pour ceux qui se reproduisent sexuellement par autofécondation, de *lignées pures* ou d'*espèces élémentaires*, dans le cas général des organismes amphimixiques, de *races pures* ou de *lignées*. Tous ces termes désignent

— dans des conditions où leur pureté est plus ou moins difficile à obtenir — ces unités fondamentales et réelles que sont les génotypes. Une espèce linnéenne n'est pas une unité génétique ; elle est une collection de ces unités, une somme de génotypes.

Nous pouvons maintenant répondre à la question que nous nous étions posée au début du chapitre précédent. Il est exact que, dans la nature, la variabilité des espèces se présente avec les apparences d'un phénomène continu. Mais cette variabilité continue d'une population résulte avant tout, de ce que cette dernière est une somme d'unités biologiques, ayant chacune leur courbe de variabilité propre, les génotypes, races pures ou espèces élémentaires. Dans chacun de ces génotypes, la variabilité est également continue, fluctuante, comme le sont les conditions extérieures qui peuvent agir sur les processus de développement qui les caractérisent. Aucune particularité d'un organisme ne correspond à un état *ne varietur* ; toutes présentent un certain degré de fluctuation continue.

Par contre, quel que soit, dans un génotype, le degré *apparent* du caractère envisagé, ce degré n'a rien à voir avec la constitution germinale qui reste, dans tous les cas, la même. C'est pourquoi, à l'intérieur d'un génotype, la sélection est inefficace ; *les variations de l'apparence extérieure, du phénotype, dues aux multiples actions des facteurs externes, ne traduisent nullement des modifications parallèles de la constitution génotypique, du patrimoine héréditaire.* Chaque génotype a une courbe de variabilité définie, parce qu'il représente un système héréditaire spéci-

fique de réaction aux facteurs externes. Même si deux génotypes coïncident par leurs formes extrêmes, c'est-à-dire ont, l'un et l'autre, quelques individus ayant exactement la même apparence extérieure, il suffira de sélectionner ces organismes douteux pour constater, grâce à l'étude de leur descendance, que les uns appartiennent au premier génotype, les autres au second. Malgré une indiscutable continuité phénotypique, l'expérience met en évidence une non moins certaine discontinuité génétique.

La conclusion est que derrière le masque de la variabilité continue des apparences extérieures se cache la discontinuité réelle des constitutions germinales. Or, ces constitutions diffèrent, d'un génotype à l'autre, par des différences factorielles qui sont fondamentalement de même nature et de même ordre que celles réalisées par les mutations.

La comparaison entre génotypes et mutations s'impose ; elle est particulièrement suggestive. Lorsqu'une mutation a pris naissance, elle se transmet à la descendance et devient ainsi le point de départ d'une race qui n'est autre qu'un génotype nouveau. Comme les mutations, les génotypes peuvent différer par des caractères très importants ou ne présenter que des dissemblances très minimes. De même que les races nouvelles issues par mutations, les génotypes, trouvés dans la nature, présentent une stabilité considérable. Ces constatations permettent de *rattacher intimement les génotypes aux mutations factorielles et de considérer les secondes comme l'origine des premiers.*

On pourrait penser, cependant, qu'il y a contra-

diction entre cette stabilité du génotype et la fréquence relativement très élevée (10 p. 100, d'après Baur) des mutations. Comment se fait-il que l'on puisse parler de stabilité d'un matériel si fréquemment en état de mutabilité ? Il ne faut pas perdre de vue qu'une bonne partie des mutations sont léthales, par conséquent ne se traduisent par rien d'apparent au cours des expériences de sélection, sur lesquelles est basée la notion de stabilité du génotype. D'autre part, quand on suit, dans des expériences de ce genre, un génotype, on fait porter la sélection — et par suite l'attention — d'une façon exclusive, sur un certain caractère, celui qui est précisément l'objet de la sélection. Si des mutations viennent à se produire, qui affectent des particularités différentes, l'expérimentateur ne les apercevra pas ou ne sera pas conduit à les conserver ; il ne prendra pas les mutants comme reproducteurs, si bien que la mutation aura toute chance d'être perdue. La notion de stabilité du génotype ne s'applique, en réalité, qu'à un caractère particulier et ne signiffe nullement l'impossibilité, pour d'autres mutations factorielles, de survenir dans la lignée. La stabilité du caractère envisagé n'est d'ailleurs pas la fixité, car le gène caractéristique du génotype peut présenter, à son tour, des mutations.

Il paraît certain, en définitive, que les génotypes représentent les conséquences de mutations apparues, soit dans les élevages, soit dans la nature ; la discontinuité qu'ils introduisent dans le cadre de l'espèce linnéenne est précisément celle que permettaient de prévoir l'existence et les caractères des mutations factorielles.

Un point fondamental reste acquis : l'universelle *discontinuité* aussi bien des variations germinales, sources de l'évolution, que des formes élémentaires, constituant les espèces naturelles et représentant les produits actuels de la transformation des organismes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABERLE (S. B. DE). — Hereditary anemia in mice and its relation to dominant spotting. *Amer. Nat.*, LIX, p. 327-335, 1925.

AFZELIUS (K.). — Embryologische und cytologische Studien in *Senecio* und verwandten Gattungen. *Acta horti Bergiani*, VIII, 1924.

AIDA (T.). — On the inheritance of color in a fresh-water fish, *Aplocheilus latipes*, with special reference to sex-linked inheritance. *Genetics*, VI, p. 554-573, 1921.

ALLEN (A. G.). — The heredity of coat color in mice. *Proc. amer. Acad. Arts Sc.*, XL, p. 59-163, 1904.

ALTENBURG (E.) et MÜLLER (H. J.). — The genetic basis of truncate wing, an inconstant and modifiable character in *Drosophila*. *Genetics*, V, p. 1-59, 1920.

ANDERSON (E. G.). — Crossing-over in a case of attached X chromosomes in *Dr. melanogaster*. *Genetics*, X, p. 403-417, 1925.

ANTHONY (R.). — Une chatte de l'île de Man et sa descendance. *Nature*, Paris, 1889.

ARCHAMBAULT (L.). — De la polydactylie au point de vue héréditaire. *Thèse Fac. Méd. Paris*, 69, p., 1896.

ARTOM (C.). (1). — La sistematica del genere *Artemia* in relazione col numero dei cromosomi delle cellule sessuali e in relazione col numero e colla grandezza delle cellule somatiche. *Biol. Zentralb.* XXXI, p. 104-108, 1911.

(2). — Tetraploïdismo e gigantismo. *Intern. Rev. der ges. Hydrob. und Hydrog.*, XVI, p. 51-80, 1926.

Auld (R. C.). — Some cases of solid-hoofed hogs ans two-toed horses. *Amer Nat.*, XXIII, p. 447-449, 1889.

Avia. — (Discussion à la suite de la note de Fauvelle, 1886). *Bull. Soc. Anthrop.*, IX, p. 47-48, 1886.

Bangson (A.). — Several generations of Achondroplasie, *Jour. Heredity*, XVII, p. 393-395, 1926.

Banta (A. M.). — Some notes on albinism. *Science, N. S.*, XLI, p. 577, 1915.

Banta (A. M.) et Wood (T.). (1). — Inheritance in Parthenogenesis and in sexual reproduction in Cladocera. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.* I, p. 391-396, 1927.

(2). — A thermal race of Cladocera originating by mutation. *Ibid.*, I, p. 397-398, 1927.

Barfurth (D.). — Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdactylie bei Hühnern. V. Weitere Ergebnisse und Versuch ihrer Deutung nach den mendelschen Regeln. *Arch. Entw. mech.*, XL, p. 279-309, 1914.

Barker (E.). — Bud variation in the sugar cane. *Jour. Heredity*, XII, p. 271-274, 1921.

Bateson (W.). — Materials for the study of variation. *Londres, Macmillan*, 1894.

Baur (E.). (1). — Mutationen von *Antirrhinum majus. Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XIX, p. 177-193, 1918.

(2). — Untersuchungen über Faktormutationen. I *Antirrhinum majus mut. phantastica. Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLI, p. 47-53, 1926.

(3). — Untersuchungen über Faktorenmutationen. II Die Haüfigkeit von Faktormutation in verschiedenen Sippen von *Antirrhinum majus*. III Über das gehaüfte Vorkommen einer Faktormutation in einer bestimmten Sippe von *A, majus. Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLI, p. 251-258, 1926.

(4). — Untersuchungen über das Wesen, die Entstehung und die Vererbung von Rassenunterschieden bei *Antirrhinum majus. Biblioth. genet.*, IV, 170 p., 1924.

(5). — Faktormutationen bei *Antirrhinum. Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLVI, p. 20, 1927.

BÉCHET. — Essai sur les monstres humains. *Thèse Fac. Med. Paris*, 1829.

BELAR (K.). — Uber die Naturtreue des fixierten Präparats. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 402-407, 1927.

BELLING (J.). (**1**). — The Behaviour of homologous chromosomes in a triploid *Canna*. *Proc. nat. Acad. of Sciences*, VII, p. 197-201, 1921.

(**2**). — Fracture of chromosome in Rye. *Jour. Heredity*, XVI, p. 366, 1925.

BELLING (J.) et BLAKESLEE (A. F.). (**1**). — The assortment of chromosomes in triploid Daturas. *Amer. Nat.*, LVI, p. 339-346, 1922.

(**2**). — The reduction division in haploid, diploid, triploid and tetraploid Daturas. *Proc. nat. Acad. Sc.*, IX, p. 106-111, 1923.

(**3**). — The distribution of chromosomes in tetraploid Daturas. *Amer. Nat.*, LVIII, p. 68-70, 1924.

(**4**). — The configuration and sizes of the chromosomes in the trivalents of 25 chromosome Daturas. *Proc. nat. Acad. Sc.*, X, p. 116-120, 1924.

(**5**). — On the attachment of non-homologous chromosomes at the reduction division in certain 25 chromosome Daturas. *Proc. nat. Acad. Sc.*, XII, p. 7-11, 1926.

BERIGNY. — Sur des cas de palmidactylose se reproduisant dans une même famille pendant plusieurs générations. *Gaz. méd. Paris*, 3e série, XVIII, p. 745-746, 1863.

BERNDT (W.). — Vererbungsstudien an Goldfischrassen. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XXXVI, p. 161-349, 1925.

BLACKBURN (K. B.). (**1**). — Chromosomes and classification in the genus *Rosa*. *Amer. Natur.*, LIX, p. 200-205, 1925.

(**2**). — Chromosome Number in *Silene* and the neighbouring Genera. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I., p. 349-446, 1927.

BLACKBURN (K. B.) et HARRISON (J. W.). — Genetical and cytological Studies in Hybrid Roses. *Brit. Journ. exp. Biol.*, I, p. 557-590, 1924.

BLAKESLEE (A. F.). (**1**). — A dwarf mutation in *Portulaca* showing vegetative reversions. *Genetics*, V, p. 419-433, 1920.

(2). — Mutations in *Mucor*. *Jour. Heredity*, XI, p. 278-284, 1920.

(3). — The Globe mutant in the Jimson weed (*Datura stramonium*). *Genetics*, VI, p. 241-264, 1921.

(4). — Types of mutation and their significance in evolution. *Amer. Nat.*, LV, p. 254-267, 1921.

(5). — Variations in *Datura* due to changes in chromosome number. *Amer. Nat.*, LVI, p. 16-31, 1922.

(6). — Distinction between primary and secondary chromosomal mutants in *Datura*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, X, p. 109-116, 1924.

(7). — The chromosomal constitution of Nubbin, a compound (2 *n* + 1) type in *Datura*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, XIII, p. 79-85, 1927.

(8). — Genetics of *Datura*. *Verh. V. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 117-130, 1927.

Blakeslee (A. F.). et Avery (A. I.). — Mutations in the Jimson Weed. *Journ. Heredity*, X, p. 111-120, 1919.

Blakeslee (A. F.) et Belling (J.). — Chromosomal mutations in the Jimson Weed, *Datura stramonium*. *Jour. Heredity*, XV, p. 194-206, 1924.

Blakeslee (A. F.), Belling (J.) et Farnham (M. E.). (1). — Chromosomal duplication and mendelian phenomena in *Datura* mutants. *Science*, N. S., LII, p. 388-390, 1920.

(2). — Inheritance in tetraploid Daturas. *Bot. Gaz.*, LXXVI, p. 329-373, 1923.

Blakeslee (A. F.), Belling (J.), Farnham (M. E.) et Bergner (A. D.). — A haploid mutant in the Jimson Weed, *Datura stramonium*. *Science*, N. S., LV, p. 646-647, 1922.

Blakeslee (A. F.) et Farnham (M. E.). — Trisomic inheritance in the Poinsettia mutant of Datura. *Amer. Nat.*, LVII, p. 481-495, 1923.

Blakeslee (A. F.), Morrison (G.) et Avery (A. G.). — Mutations in a haploid Datura. *Journ. Heredity*, XVIII, p. 193-199, 1927.

Blanc (L.). — Les anomalies chez l'Homme et les Mammifères. *Paris, Baillière*, 1893.

Blanco (R.). — A mutation in the Chestnut, *Castanea crenata*. *Journ. Heredity*, XVII, p. 403, 1926.

BLANK (E.). — Die Knicksschwänze der Mäuse. *Arch. Ent. mech.*, XLII, p. 333-406, 1917.

BLARINGHEM (L.). — Les mutations de la Bourse à Pasteur *(Capsella heegeri, C. viguieri). Bull. scient. France Belgique*, XLIV, p. 273-307, 1911.

BLARINGHEM (L.). et VIGUIER (P.). — Une nouvelle espèce de Bourse à pasteur : *Capsella viguieri*, née par mutation. *C.R. Acad. Sc.*, CL, p. 988-991, 1910.

BLEIER (H.). — Zytologische Untersuchungen an seltenen Getreide und Rüben bastarden. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 446-452, 1927.

BOEDIJN (K.). (**1**). — Die systematische Gruppierung der Arten von Œnotheren. *Zeit. ind. Abst. Vererb.*, XXXII, p. 354-362, 1924.

(**2**). — Der Zusammenhang zwischen den Chromosomen une Mutationen bei Œnothera lamarckiana. *Rev. trav. bot. néerl.*, XXII, p. 173-261, 1925.

BOND (C. J.). — Further observations on polydactyly and heterodactyly in Fowls. *Journ. Genetics*, XVI, p. 253-256, 1926.

BONHOTE (J. L.). — On walzing rats. *Proc. Zool. Soc. London*, V, p. 6-7, 1912.

BONNET (Ch.). — Œuvres, III, p. 519, 1779.

BONNIER (G.). — Note on so-called vermilion-duplication. *Hereditas*, VII, p. 229-232, 1926.

BOUVIER (E. L.). (**1**). — Observations nouvelles sur les Crevettes de la famille des Atyidés. *Bull. scient. France Belgique*, XXXIX, p. 57-134, 1905.

(**2**). — Les Crevettes d'eau douce de la famille des Atyidés, qui se trouvent dans l'île de Cuba. *Bull. Mus. Hist. nat. Paris*, p. 329-336, 1909.

(**3**). — Nouvelles observations sur les mutations évolutives. *C.R. Acad. Sc.*, CLIII, p. 1820-1825, 1911.

BOYCOTT (F. R. S.) et DIVER (C.). — On the inheritance of sinistrorsity in Limnaea peregra. *Trans. Roy. Soc.*, B, XCV, p. 207-213, 1923.

BRACHET (A.). — Recherches sur la fécondation prématurée de l'œuf d'Oursin (Paracentrotus lividus). *Arch. Biol.*, XXXII, p. 205-248, 1922.

BREITENBECHER (J. K.). (1). — The genetic evidence of a multiple (triple) allelomorph system in *Bruchus* and its relation to sex-limited inheritance. *Genetics*, VI, p. 65-90, 1921.

(2). — A red spotted sex-limited mutation in *Bruchus*. *Amer. Nat.*, LVII, p. 59-65, 1923.

(3). — Hereditary shortness of thumbs. *Journ. Heredity*, XIV, p. 15-21, 1923.

(4). — An apterous mutation in *Bruchus*. *Biol. Bull.*, XLVIII, p. 166-170, 1925.

(5). — The inheritance of sex-limited bilateral asymetry in *Bruchus*. *Genetics*, X, p. 261-277, 1925.

(6). — The inheritance of a macula mutation concerned with elytral spotting and latent traits in the male of *Bruchus*. *Biol. Bull.*, XLIX, p. 265-274, 1925.

BRIDGES (C. B.). (1). — Deficiency. *Genetics*, II, p. 445-465, 1917.

(2). — Maroon. A recurrent mutation in *Drosophila*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, IV, p. 316-318, 1918.

(3). — The genetics of purple eye color in *Drosophila melanogaster*. *Journ. exp. Zool.*, XXVIII, p. 265-305, 1919.

(4). — The developmental stages at which mutations occur in the germ tract. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XVII, p. 1-2, 1919.

(5). — Vermilion-deficiency. *Jour. gen. Phys.*, I, p. 645-656, 1919.

(6). — Duplications. *Anat. Rec.*, XV, p. 357, 1919.

(7). — White ocelli, an exemple of a « slight » mutant character with normal viability. *Biol. Bull.*, XXXVIII, p. 231-236, 1920.

(8). — The mutant crossveinless in *Drosophila melanogaster*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, VI, p. 660-663, 1920.

(9). — Genetical and cytological proof of non-disjunction of the fourth chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, VII, p. 186-192, 1921.

(10). — Triploid intersexes in *Drosophila melanogaster*. *Science* N.S., LIV, p. 252-254, 1921.

(11). — The origin of variations in sexual and sex-limited characters. *Amer. Nat.*, LVI, p. 51-63, 1922.

(12). — Aberrations in chromosomal materials. *Eugenics, Genetics a. Family*, I, p. 76-81, 1923.

(13). — The translocation of a section of chromosome II upon III in Drosophila. *Anat. Rec.*, XXIV, p. 426, 1923.

Bridges (C. B.) et Gabritschevsky (E.). — The giant mutation in *Dr. melanogaster*. I The heredity of giant. II Physiological aspects of the giant race. The giant « caste ». *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLVI, p. 231-248 et 248-284, 1927.

Bridges (C. B.) et Mohr (O. L.). — The inheritance of the mutant character « vortex ». *Genetics*, IV, p. 283-306, 1919.

Bridges (C. B.) et Morgan (T.-H.). (1). — The second chromosome group of mutant characters. *Carneg. Inst. public.*, n° 278, p. 125-304, 1919.

(2). — The third chromosome group of mutant characters of Drosophila melanogaster. *Carneg. Inst. public.*, n° 327, p. 1-251, 1923.

Bridges (C. B.) et Sturtevant (A. H.). — A new gene in the second chromosome of Drosophila and some considerations on differential viability. *Biol. bull.*, XXVI, p. 205-212, 1914.

Brooke (H.-C.). — Hairless mice. *Jour. Heredity*, XVII, p. 173-174, 1926.

Buffon. Histoire naturelle générale et particulière, XIV, p. 322, 1766.

Burgeff (H.). — Untersuchungen über Variabilität, Sexualität und Erblichkeit bei Phycomyces nitens Kuntze II. *Flora*, VIII, p. 353-449, 1915.

Burlinghame (L. L.). — Variation and Heredity in *Lupinus*. *Amer. Nat.*, LV, p. 427-448, 1921.

Campbell (A.). — *Mus musculus*, var. *nudo-plicatus*. *Zoologist*, XI, p. 1-3, 1907.

Carano (E.). — Osservazioni sul mecanismo di divisione della cellula madre del sacco embrionale nelle piante apogame. *Atti R. Accad. d. Lincei*, XXXIII, p. 150-155, 1924.

Carroll (M.). — An extra dyad and an extra tetrad in the spermatogenesis of *Camnula pellucida* (Orthoptera) ; numerical variations in the chromosome complex within the individual. *Jour. of Morph.*, XXXIV, p. 371-455, 1920.

CASTLE (W. E.). (1). — The origin of a polydactylous race of Guinea-pigs. *Carn. Inst. publ.*, n° 49, p. 17-29, 1906.

(2). — On the origin of an albino race of deer-mouse. *Science*, N. S., XXXV, p. 346-348, 1912.

CHODAT (R.). — Les clones chez les Algues inférieures. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 522-530, 1927

CHODAT (F.). (1). — Etudes de génétique expérimentale sur les Champignons. *C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XLII, p. 72-74, 1926.

(2). — La mutation chez les Champignons. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 520-521, 1927.

CLAUSEN (R. E.) (1). — Inheritance in Drosophila hydei. *Amer. Nat.*, LVII, p. 52-58, 1923.

(2). — The inheritance of cinnabar eye-color in *Dr. melanogaster*, including data on the locus of jaunty. *Jour. exp. Zool.*, XXXVIII, p. 423-436, 1924.

CLAUSEN (R. E.). — Interspecific Hybridization and the origin of species in *Nicotiana*. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.* I, p. 547-553, 1927.

CLAUSEN (R. E.) et COLLINS (J. L.). — The inheritance of ski wings in *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, VII, p. 385-426, 1922.

CLAUSEN (R. E.) et GOODSPEED (T. H.). (1). — Inheritance in *Nicotiana tabacum*. IV, The trisomic character « enlarged ». *Genetics*, IX, p. 171-197, 1924.

(2). — Interspecific hybridization in Nicotiana. II A tetraploid *glutinosa-tabacum* hybrid, an experimental verification of Winge's hypothesis. *Genetics*, X, p. 278-284, 1925.

CLAUSEN (R. E.) et MANN (M.). — Inheritance in *Nicotiana tabacum* II The occurence of haploid Plants in interspecific progenies. *Proc. nat. Acad. Sc.*, X, p. 121-124, 1924.

CLELAND (R. E.). (1). — Meiosis in the pollen mother cells of *Œnothera franciscana sulfurea*. *Bot. Gaz.*, LXXVII, p. 149-170, 1924.

(2). — Meiosis in the pollen mother cells of *Œnothera biennis and O. sulfurea*. *Genetics*, XI, p. 127-162, 1926.

(3). — The genetics of *Œnothera* in relation to chromosome behaviour, with special reference to certain

hybrids. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 554-567, 1927.

Cockerell (T. D. A.). — A new variety of the sun-flower. *Science*, N.S., XXXII, p. 384, 1910.

Cocks. *Trans. Cornwall Polytech. Soc.*, 1852. Cité d'après Bateson (1894).

Cole (L. J.) et Ibsen (H. L.). — Inheritance of congenital palsy in Guinea-pigs. *Amer. Nat.*, LIV, p. 130-151, 1920.

Cole (L. J.) et Steele (D. G.). — A walzing Rabbit. *Jour. Heredity*, XIII, p. 291-294, 1922.

Collin (G.). — Sur la *Limnaea stagnalis* L. et sur ses variétés observées en Belgique. *Ann. Soc. Malac. belge.*, VII, p. 81-94, 1872.

Collins (J. L.) et Mann (M. C.). — Interspecific hybrids in *Crepis*. II A preliminary report on the results of hybridizing *Crepis setosa* with *C. capillaris* and with *C. biennis*. *Genetics*, VIII, p. 212-232, 1923.

Conte (A.). (**1**). — Une variation brusque. Les Poules à cou nu. *C.R. Soc. Biol.*, LXVI, p. 255-257, 1909.

(**2**). — Anomalies et variations spontanées chez les Oiseaux domestiques. *C.R. Acad. Sc.*, CL, p. 187-189, 1910.

Conrow (S.). — Further observations on tailness in the rat. *Anat. Rec.*, XII, p. 155, 1917.

Correns (C.). — Der Uebergang aus dem homozygotischen in einen heterozygotischen Zustand im selben Individuum bei buntblätterigen und gestreiftblühenden Mirabilis-Sippen. *Ber. deutsch. Bot. Ges.*, XXVIII, p. 418-435, 1910.

Cramer (J. S.). — Kritische Uebersicht der bekannten Fälle von Knospen-variation. *Natuurk. Verhandl. v. d. Hollandsche, Maatsch. d. Wet. Harlem.* 3. Verz., Deel VI, 474 p. 1907.

Crampton (H. E.) (**1**). — Studies on the variation, distribution and evolution of the genus Partula. The species inhabiting Tahiti. *Carneg. Instit. Public.*, 1916.

(**2**). — Contemporeanous organic differenciation in the species *Partula* living in Moorea, Society Islands. *Amer. nat.*, XIX, p. 5-35, 1925.

CREW (F. A. E.). (1). — A mutant of the old english Rat. *Jour. Heredity*, XIV, p. 221-222, 1923.

(2). — The significance of an Achondroplasia-like condition met with in Cattle. *Proc. Roy. Soc.*, B, XCV, p. 228-254, 1923.

CROMWELL (H.). — Further experiments with the mutant, scarlet, from *Drosophila repleta*. *Proc. Ind. Acad. Sc.*, XVII, p. 287-293, 1917.

CUÉNOT (L.). (1). — Sur quelques anomalies apparentes des proportions mendéliennes. *Arch. Zool. exp.*, IX, p. VII-XV, 1908.

(2). — La Genèse des espèces animales. *Paris, Alcan*, 1911 et 2e éd. 1921.

(3). — Analyse du mémoire de PELSENEER, in *Année biol.*, XXVI, p. 80, 1921-22.

CUSHING (H.). — Heredity anchylosis of the proximal phalangeal joints (symphalangism). *Genetics*, I, p. 90-106, 1916.

DAVENPORT (C. B.). (1). — Inheritance in Poultry. *Carneg. Instit. Publ.*, n° 52, p. 61, 1906.

(2). — Inheritance of characteristics in domestic Fowl. *Carneg. Instit. publ.*, n° 121, p. 37, 1909.

DAWSON (J. A.). — A mutation in *Paramecium aurelia*. *Jour. exp. Zool.*, XLIV, p. 133-157, 1926.

DELCOURT (A.). — Sur l'apparition brusque et l'hérédité d'une variation chez *Drosophila confusa*. *C. R. Soc. Biol.*, LXVI, p. 709, 1909.

DELCOURT (A.) et GUYÉNOT (E.). (1). — De la possibilité d'étudier certains Diptères en milieu défini. *C. R. Acad. Sc.*, CLI, p. 255-257, 1910.

(2). — Génétique et milieu, nécessité de la détermination des conditions ; sa possibilité chez les Drosophiles. *Bull. scient. France Belgique*, XLV, p. 249-333, 1911.

DEMEREC (M.). (1). — Reddish, a frequently « mutating » character in *Dr. virilis*. *Proc. nat Acad. Sc.*, XII, p. 11-16, 1926.

(2). — Miniature α. a second frequently mutating character in *Dr. virilis*. *Ibid.*, XII, p. 687-690, 1926.

(3). — Magenta α-a third frequently mutating character in *Dr. virilis*. *Ibid.*, XIII, p. 249-253, 1927.

(4). — The behaviour of mutable genes. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.* ,I, p. 183-193, 1927.

Detlefsen (J. A.). — A new mutation in the house mouse. *Amer. Nat.*, LV, p. 469-473, 1921.

Dewitz (J.). — Uber die Erblichkeit der Inversion der Molluskenschale. *Zool. Anz.*, XLVIII, p. 1-4, 1916.

Dexter (J. S.). (1). — On coupling of certain sex-linked characters in Drosophila. *Biol. Bull.*, XXIII, p. 183, 1912.

(2). — The analysis of a case of continuous variation in *Drosophila* by a study of its linkage relations. *Amer. Nat.*, XLVIII, p. 712-758, 1914.

Dobrovolskaia-Zavadskaia (N.). (1). — Sur la mortification spontanée de la queue chez la souris nouveau-née et sur l'existence d'un caractère (facteur) héréditaire« non viable ». *C.R. Soc. Biol.*, XCVII, p. 114-116, 1927.

(2). — Sur la reproduction des souris anoures. *C.R. Soc. Biol.*, XCVII, p. 116-119, 1927.

Dubosco (O.). — Une ligne de souris anoures et ectromèles. *C.R. Assoc. franc. Av. Sc.*, 46e ses., p. 399-402, 1922.

Duncan (F. N.). — An attempt to produce mutations trough hybridization. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 455, 1915.

Dunn (L. C.). — The inheritance of rumplessness in the domestic fowl. *Journ. Heredity*, XVI, p. 127-134, 1925.

Du Toit (P. I.). — Untersuchungen über das Synsacrum und den Schwanz von *Gallus domesticus* nebst Beobachtungen über Schwanzlossigkeit bei Kaulhühnern. *Jen. Zeits.*, XLIX, p. 149-312, 1913.

Duval (M.). — Chien à queue courte. *Bull. Mém. Soc. Anthr. Paris*, IX, p. 316-317, 1886.

Drinkwater (H.). — Account of a family showing minor brachydactyly. *Jour. of Genetics*, II, p. 21-40, 1912.

Emerson (R. A.) (1). — The inheritance of a recurring somatic variation in variegated ears of corn. *Amer. Nat.*, XLVIII, p. 87-115, 1914.

(2). — Genetical studies of variegated pericarp in maize. *Genetics*, II. p. 1-35, 1917.

(3). — The nature of bud variations as indicated by their mode of inheritance. *Amer. Nat.*, LVI, p. 64-79, 1922.

EYSTER (W. H.). (1). — Heritable characters in Maize. VI Zigzag culms. *Jour. Heredity*, XI, p. 349-357, 1920.

(2). — A genetic analysis of variegation. *Genetics*, IX, p. 372-399, 1924.

(3). — *Zea mays gigas*. A strain of nature gigantic Maize. *Jour. Heredity*, XVI, p. 185-190, 1925.

FARABEE (W. C.). — Inheritance of digital malformations in Man. *Pap. of the Peabody Mus. Amer. Arch. a. Ethn. Harward Univ.*, III, n° 3, p. 69-77, 1905.

FAUVELLE. — Des doigts supplémentaires développés chez l'adulte, leur mode de développement et leur disposition. *Bull. Soc. Anthrop.*, IX. p. 38-49, 1886.

FEDERLEY (H.). — Vererbunsgstudien an den Lepidopteren Gattung *Pygaera*. *Arch. Rassen u. Gesselsch.*, VIII, p. 281-338, 1911.

FERRY (R. M.), LANCEFIELD (R. C.) et METZ (C. W.). — Additional mutant characters in *Drosophila willistoni*. *Jour. Heredity*, XIV, p. 372-384, 1923.

FISCHER-SIGWART. — Uber einige interessante und seltene Tiere (Vögel und Sâugetiere) der Schweiz. *Rev. suisse Zool.*, V, bull. annexe, p. 6-9, 1898.

FOLSOM (D.). — Mutations of the Potato. *Jour. Heredity*, XIV, p. 45-48, 1923.

FOREL (F. A.). — Faux albinisme de trois jeunes Cygnes de Morges. *Bull. Soc. vaudoise Sc. nat.* X, p. 132-136, 1868-70.

FROST (H. B.). (1). — Mutation in *Matthiola*. *Univ. Calif. Publ. Agric. Sc.*, II, p. 81-190, 1919.

(2). — Bud variation and chimeras in *Matthiola incana*. *Br. Jour. Agric. Research*, XXXIII, p. 41-46, 1926.

(3). — Chromosome mutants types in stocks (*Matthiola incana*) I Characters due to extra chromosomes. *Jour. Heredity*, XVIII, p. 475-486, 1927.

FROST (H. B.) et MANN (M.). — Mutant forms in *Matthiola* resulting from non-disjunction. *Amer. Nat.*, LVIII, p. 569-572, 1924.

FRUWIRTH (C.). — Spontane vegetative Bastardspaltung. *Arch. Rassen Gesellsch.*, IX, p. 1-7, 1911.

GAGER (C. S.) et BLAKESLEE (A. F.). — Chromosome and gene mutations in *Datura* following exposure to radium rays. *Proc. nat. Acad. Sc.*, XIII, p. 75-79, 1927.

GAINES (E. F.) et AASE (H. C.). — A haploid wheat plant. *Amer. Jour. Bot.*, XIII, p. 373-385, 1926.

GASKOIN (J. S.). — On a peculiar variety of Mus musculus *Proc. Zool. Soc. London*, XXIV, p. 38-40, 1856.

GATES (R. R.). (**1**). — The chromosomes of *Œnothera* mutants and hybrids. *Int. Zool. Cong. Boston*, 1907.

(**2**). — A study of reduction in *Œnothera rubrinervis*. *Bot. Gaz.*, XLVI, p. 1-34, 1908.

(**3**). — The stature and chromosomes of *Œnothera gigas*. *Arch. f. Zellf.*, III, p. 525-552, 1909.

(**4**). — Tetraploid mutants and chromosome Mechanisms. *Biol. Centralb.* XXXIII, p. 92-99 et 113-150, 1913.

(**5**). — Breeding experiments wich show that hybridization and mutation are independant phenomena. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XI, p. 209-279, 1914.

(**6**). — On the nature of mutations. *Jour. Heredity*, VI, p. 99-108, 1915.

(**7**). — Some points on the relation of cytology and genetics. *Jour. Heredity*, XIII, p. 75-76, 1922.

(**8**). — The relations of cytology to genetics in *Œnothera*. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 749-758, 1927.

GATES (R. R.) et THOMAS (N.). — A Cytologycal study of *Œnothera* mutation *lata* and *Œnothera semilata* in relation to mutation. *Quart. Jour. micr. Sc.*, LIX, p. 523-571, 1914.

GATES (W. H.). — A case of non disjunction of an autosome in mammals. *Anat. Rec.*, XXXI, p. 341-342, 1925.

GEERTS (J. M.). — Cytologische Untersuchungen einiger Bastarde von *Œnothera gigas*. *Ber. deut. bot. Gesel.*, XXIX, p. 160-166, 1911.

GEOFFROY SAINT-HILAIRE (Is.). — Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. *Paris, Baillière*, 1832-36.

GERASSIMOV (J. J.). — Die Abhängigkeit der Grösse der Zelle von der Menge ihrer Kernmasse. *Zeits. f. all. Phys.*, I, p. 220-258, 1902.

GERNERT (W. B.). — A new subspecies of *Zea mays*. *Amer. Nat.*, XLVI, p. 616-622. 1912.

GEROULD (J. H.). (**1**). — Blue-green caterpillars : the origin and ecology of a mutation in haemolymph color in *Colias (Eurymus) philodice*. *Jour. exp. Zool.*, XXXIV, p. 385-412, 1921.

(**2**). — Inheritance of olive-green and blue-green, variations appearing in the life cycle of a butterfly *Colias philodice*. *Jour. exp. Zool.*, XLIII, p. 413-429, 1926.

GHIGI (A.). — *Hierophasis dissimilis* nuova forma da mutazione di *H. swinhoii* Gould. *Riv. ital. Ornithol.*, p. 181, 1914.

GODRON (D. A.). — De la suppression congénitale de l'appendice caudal observée sur une famille de chiens. *Mem. Acad. Stanislas* (1865), p. 43-48, 1866.

GOLDSCHMIDT (R.). — Gen und Aussencharakter. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 223-233, 1927.

GOODMANN (N.). — Note on a three-toed Cow. *Jour. of Anat. Phys.*, II, p. 109-113, 1868.

GOODSPEED (T. H.) et OLSON (A. R.). — Progenies from X-rayed sex cells of Tobacco. *Science* N. S., LXVII, p. 46, 1928.

GORDON (G.). — Variety of the common house Mouse (*Mus musculus*). *Zoologist*, VIII, p. 2763-2764, 1850.

GORDON (M.). — The Genetics of a viviparous top-minnow *Platypoecilus* ; the inheritance of two kinds of melanophores. *Genetics*, XII, p. 253-283, 1927.

GRANDMAIRE (E.). — Une famille de phocoméliens. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1897.

GRAY (J. E.). — A naked Shrew. *Ann. Mag. Nat. Hist.*, IV, p. 360, 1869.

GUINARD (L.). — Précis de Tératologie. *Paris, Baillière*, 1893.

GUTHRIE (J. D.). — A new leg mutant in *Drosophila melanogaster*. *Amer. Nat.*, LIX, p. 479-480, 1925.

GUYÉNOT (E.). (**1**). — Etudes biologiques sur une Mouche. *Drosophila ampelophila*. I. Possibilité de vie aseptique pour l'individu et la lignée. II. Rôle des levures dans l'alimen-

tation. III. Changement de milieu et adaptation. IV à VII. *C.R. Soc. Biol.*, LXXXIV, p. 97-99, 178-180, 223-225, 270-272, 332-334, 389-391, 443-445, 1913.

(2). — Action des rayons ultra-violets sur *Drosophila ampelophila*. *Bull. scient. France Belgique*, XLVIII, p. 160-169, 1914.

(3). — Recherches expérimentales sur la vie aseptique et le développement d'un organisme en fonction du milieu. *Bull. biol. France Belgique*, LI, p. 1-330, 1917.

(4). — Recherches sur un cas d'hérédité « sex-linked », la Drosophile à œil « barred ». *Mém. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XXXIX, p. 261-272, 1920.

(5). — L'Hérédité. *Doin. Paris*, 1924.

(6). — Chromosomes et morphogenèse. *Bull. Biol. France Belgique*. LIX, p. 293-309, 1925.

GUYÉNOT (E.) et NAVILLE (A.). (1). — La réduction chromatique chez *Drosophila melanogaster* et la théorie du crossing-over. *C.R. Acad. Sc.*, CLXXXVII, p. 953-954, 1928.

(2). — Les chromosomes et la réduction chromatique chez Drosophila melanogaster. *La Cellule*, XXXIX, p. 27-82, 1929.

HAASE-BESSELL (G.). — Uber Genombildungen. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.* I, p. 778-784, 1927.

HAKANSSON (A.). — Uber das Verhalten der Chromosomen bei der heterotypischen Teilung schwedischer *Œnothera lamarckiana* und einiger ihrer Mutanten und Bastarde. *Hereditas*, VIII, p. 255-304, 1926.

HAMLETT (G. W. D.). — The linkage disturbance involved in the chromosome translocation I of *Drosophila* and its probable significance. *Biol. Bull. mar. biol. Laborat.*, LI, p. 435-442, 1926.

HANCE (R. T.). (1). — The inheritance of extra contractile vacuoles in an unusual race of Paramecium caudatum. *Science*, XLII, p. 461-462, 1915.

(2). — Heredity in Goldfish. A note on the inheritance of Donetails and Telescope-eyes in Goldfish. *Journ. Heredity*, XV, p. 177-182, 1924.

HANSON (F. B.). — The effect of X rays in producing return

gene mutations. *Science* N. S., LXVII, p. 562-563, 1928.

Hanson (F. B.) et Heys (F. M.). — The effects of radium in producing lethal mutations in Drosophila. *Science* N. S., LXVIII, p. 115-116, 1928.

Hargitt (C. W.). — Albinism in the english Sparrow. *Science* N. S., XLI, p. 245, 1915.

Harrison (J. W. H.). — The inheritance of wing color and pattern in the lepidopterous genus *Tephrosia*. II. Experiments involving melanic *Tephrosia bistortata* and typical *Tephrosia crepuscularia*. *Jour. Genetics*, XVII, p. 1-9, 1926.

Harrison (J. W. H.) et Garret (F. C.). — The induction of melanism in the Lepidoptera and its subsequent inheritance. *Proc. royal Soc.*, B, XCIX, p. 241-263, 1925.

Harter (L. L.). — Bud sports in swet potatoes. *Jour. Agric. Research*, XXXIII, p. 523-526, 1926.

Hartmann (R.). — Die menschenähnlichen Affen. *Berlin, Habel*, 1876.

Hayes (H. K.). — Tobacco Mutations. *Jour. Heredity*, VI, p. 73-78, 1915.

Hayes (H. K.) et Beinhart (E. G.). — Mutation in Tobacco. *Science*, N. S. XXXIX, p. 34-35, 1914.

Hayes (H. K.) et Brewbaker (H. E.). — Frequency of mutations for chlorophyll deficient seedlings in Maize. *Jour. Heredity*, XV, p. 497-502, 1924.

Hefner (R. A.). (**1**). — Inherited abnormalities of the fingers. I Symphalangism. *Jour. Heredity*, XV, p. 323-329, 1924.

(2). — Inherited abnormalities of the fingers. II. Short Thumbs (Brachymegalodactylism). *Jour. Heredity*, XV, p. 433-439, 1924.

Heilborn (O.). — Chromosome numbers and dimensions, species formation and phylogeny in the genus Carex. *Hereditas*, V, p. 129-216, 1924.

Heribert-Nilsson (N.). (**1**). — Zuwachsgeschwindigkeit der Pollenschlauche und gestörte Mendelzahlen bei *Œnothera lamarckiana*. *Hereditas*, I, p. 41-67, 1920.

(**2**). — Multiple monofaktorielle Reduplikation als der Ausdruck partialer Heterogamie bei *O. fallax*. *Hereditas*, V, p. 1-13, 1924.

HERTWIG (G. et P.). — Triploïde Froschlarven. *Arch. mikr Anat.*, XCIV, p. 34-54, 1920.

HERTWIG (P.). — Ein neuer Fall von multiplen Allelomorphismus bei Antirrhinum. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLI, p. 42-47, 1926.

HILL (A. W.). — The history of Primula malacoides Franchet, under cultivation. *Jour. Genetics*, VII, p. 193-198, 1918.

HOGE (M. A.). — Another gene in the fourth chromosome of Drosophila. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 47, 1915.

HOLLINGSHEAD (L.). — A preliminary note on the occurence of haploid in *Crepis*. *Amer. Nat.*, LXII, p. 282-284, 1928.

HOOPER (J. J.). — A peculiar breed of goats. *Science*, N.S. XLIII, p. 571, 1916.

HOVASSE (R.). — Contribution à l'étude des chromosomes. *Bull. biol. France Belgique*, LVI, p. 141-229, 1922.

HOVELACQUE (A.). — Anatomie et morphogénie d'une anomalie héréditaire des membres abdominaux (absence congénitale du tibia). *Bull. biol. France Belgique*, supp. III, 156 p., 1920.

HUETTNER (A. F.). — Maturation and fertilization in Drosophila melanogaster. *Jour. Morph. Phys.*, XXXIX, p. 249-264, 1924.

HURLIN (R. G.). — A case of inherited syndactyly in Man. *Journ. Heredity*, XI, p. 334-335, 1920.

HURST (C. C.). — Differential Polyploidy in the genus Rosa. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 866-906, 1927.

HUXLEY (J.-S.). — Developmental rates and genetic factors in the eye color characters in Gammarus chevreuxi. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 917-919, 1927.

HYDE (R. R.). (1). — The origin of a new eye color in *Drosophila repleta*, and its behavior in heredity. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 183, 1915.

(2). — A wing mutation in a new species of *Drosophila*. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 185, 1915.

(3). — An eyeless mutation in *Drosophila hydei*. *Genetics*, VII, p. 319-334, 1922.

INMAN (O. L.). — Four generations of symphalangism. *Journ. Heredity*, XV, p. 329-336, 1924.

ISHIJIMA (K.). Cytological and genetic Studies on *Fragaria*. *Genetics*, XI, p. 590-604, 1926.

JEFFREY (E. C.). — Polyploidy and the origin of species. *Amer. Nat.*, LIX, p. 209-217, 1925.

JEFFREY (E. C.) et HICKS (G. C.). — The reduction division in relation to mutation in plants and animals. *Amer. Nat.*, LIX, p. 410-426, 1925.

JENKS (A. E.). — Pitted ear lobes of congenital origin. *Jour. Heredity*, VII, p. 553-554, 1916.

JOHANNSEN (W.). — Elemente der exakten Erblichkeitslehre. *Iena, Fischer*, 2e éd., 1913.

JOLLOS (V.). — Experimentelle Untersuchungen an Infusorien. *Biol. Centr.* XXXIII, p. 222-236, 1913.

JONES (S. V. H.). — Inheritance of silkiness in fowls. *Jour. Heredity*, XII, p. 117-128, 1921.

JONES (D. F.). — Heritable characters of Maize, XXIII. Silkless. *Jour. Heredity*, XVI. p. 339-341, 1925.

KARPETSCHENKO (G. D.). — Polyploide Bastarde *Raphanus sativus* × *Brassica oleracea*. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 926, 1927.

KEARNAY (T.). — A plant industry based upon mutation. *Jour. Heredity*, IX, p. 51-61, 1918.

KEELER (C. E.). (**1**). — On the occurence in the house mouse of a mendelizing structural defect of the retina producing blindness. *Proc. nat. Acad. Sc.*, XII, p. 255-258, 1926.

(**2**). — Le réflexe rétinien à la lumière chez la souris à rétine sans bâtonnets. *C.R. Soc. Biol.*, XCVI, p. 10, 1927.

KEMPTON (J. H.). — Heritable characters in Maize, V, Adherence. *Jour. Heredity*, XI, p. 317-322, 1920.

KENNEL (J.). — Uber eine stummelschwänzige Hauskatze und ihre Nachkommenschaft. *Zool. Jahrb. abt. f. Syst. Geographie u. Biologie*, XV, p. 219-242, 1901.

KIESSLING (L.). — Uber eine Mutation in einer reisen Linie von Hordeum distichum. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, VIII, p. 48-78, 1912.

KINDRED (J. E.). — Inheritance of a pit in the skin of the left ear. *Jour. Heredity*, XII, p. 366-367, 1921.

KLEBS (G.). — Uber erbliche Blütenanomalien beim Tabak. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XVII, p. 53-119, 1917.

KLIPPEL (M.) et RABAUD (E.). — Anomalie symétrique, héréditaire, des deux mains (brièveté du quatrième métacarpien). *Gaz. hebd. Médec. et Chir.*, N.S., V, p. 349-350, 1900.

KOBEL (F.). — Zytologische Untersuchungen an Kern- und Steinobstarten. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 927-930, 1927.

KOFOID (Ch. A.). — Mutations in *Ceratium*. *Bull. Mus. comp. Zool. Harvard Coll.* LII, 1909.

KOMAI (T.). (1) — Crippled, a new mutant character of *Drosophila melanogaster*, and its inheritance. *Genetics*, XI, p. 280-293, 1926.

(2). — Genetic studies on Crippled, a mutant character of *Drosophila melanogaster*. *Mem. Coll. Sc. Kyoto Univ.*, B, II, p. 211-257, 1927.

LANCEFIELD (D. E.). (1). — Three mutations in previously known loci. *Amer. Nat.*, LII, p. 264-269, 1918.

(2). — Scarlet, an autosomal eye color identical with sex-linked vermilion. *Biol. Bull.*, XXXV, p. 207-210, 1918.

(3). — Two sex-linked lethals of simultaneous appearance in *Drosophila obscura*. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XVII, p. 56-77, 1919.

(4). — Linkage relations of the sex-linked characters in *Drosophila obscura*. *Genetics*, VII, p. 335-384, 1922.

LANCEFIELD (R. C.) et METZ (C. W.). (1). — Non-disjunction and the chromosome relationships of *Drosophila willistoni*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, VII, p. 225-229, 1921.

(2). — The sex-linked group of characters in *Drosophila willistoni*. *Amer. Nat.*, LVI, p. 211-241, 1921.

LANDAUER (W.) et DUNN (L. C.). — Two types of rumplessness in domestic fowls. *Jour. Heredity*, XVI, p. 153-160, 1925.

LANG (A.). (1). — Ueber Vorversuche zu Untersuchungen über die Varietätenbildung von *Helix hortensis* und *Helix*

nemoralis. Festschr. 70e *Geburst. Haeckel. Iena, Fischer*, 1904.

(2). — Ueber die Bastarde von *Helix hortensis und H. nemoralis. Iena, Fischer*, 1908.

(3). — Vererbungswissenschaftliche Miszellen. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, VIII, p. 233-238, 1912.

Lebedinsky (N. G.) et Danvart (A.). — Atrichosis und ihre Vererbung bei der albinotischen Hausmaus. *Biol. Zentralb.*, XLVII, p. 748-752, 1927.

Lécaillon (A.). — Sur la variabilité de l'espèce et la création expérimentale de nouvelles races chez le Bombyx du mûrier. *C.R. Ac. Sc.*, CLXXIV, p. 1738, 1922.

Le Double (A. F.) et Houssay (F.). — Les velus. Contribution à l'étude des variations par excès du système pileux de l'homme. *Paris, Vigot*, 1912.

Lesley (J. W.). — The genetics of *Lycopersicum esculentum*. I The trisomic inheritance of « dwarf ». *Genetics*, XI, p. 352-354, 1926.

Lesley Mann (M.) et Frost (H. B.). (1). — Mendelian inheritance of chromosome shape in *Matthiola*. *Genetics*, XII, p. 449-460, 1927.

(2). — Two extreme « small » *Matthiola* plants : a haploid with one and diploid with two additionnal chromosome fragments. *Amer. Nat.*, LXII, p. 22-33, 1928.

Li (J. C.). — The effect of chromosome aberrations on development in *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, XII, p. 1-58, 1927.

Lindstrom (E. W.). — Heritable characters of Maize. XVI, A new dominant hereditary character : Teopod. *Jour. Heredity*, XVI, p. 135-140, 1925.

Lisi (E.). — Monstruosité (ectromélie) observée héréditairement chez quelques petits chiens. *Bull. Soc. cent. Méd. vétérin.*, LXIII, p. 196-197, 1909.

Little (C. C.). — The occurence of three recognized color mutations in mice. *Amer. Nat.*, L, p. 335-349, 1916.

Little (C. C.) et Bagg (H. J.). — The occurence of four inheritable morphological variations in mice and their possible relation to treatment with X rays. *Jour. exp. Zool.* XLI, p. 45-92, 1924.

LJUNGDAHL (H.). — Uber die Herkunft der in der Meiosis konjugierenden chromosomen bei *Papaver*-Hybriden. *Svensk. Bot. Tidsk.*, XVIII, p. 279-291, 1924.

LOEB (J.). et BANKROFT (F. W.). — Some experiments in the production of mutants in *Drosophila*. *Science*, N. S., XXXIII, p. 781-783, 1911.

LOTSY (S. P.). (1) — Versuche über Artbastarde und Betrachtungen über die Möglichkeit einer Evolution trotzt Artbeständigkeit. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, VIII, p. 325-333, 1912.

(2). — Hybrides entre espèces d'Antirrhinum. *C.R. IV^e Conf. int. Génétique*, p. 416-426 1911, 1913.

(3). — *Antirrhinum rhinantoides*, une nouvelle espèce linnéenne, obtenue expérimentalement. *Arch. néerland. Sc. exac. nat.*, III, p. 195, 1916.

LUSH (J. L.). — An hereditary notch in the ears of Jersey cattle. *Jour. Heredity*, XIII, p. 8-13, 1922.

LUTZ (A. M.). — Triploid mutants in *Œnothera*. *Biol. Centralb.*, XXXII, p. 385-435, 1912.

LYNCH (C. J.). — Short ears, an autosomal mutation in the house mouse. *Amer. Nat.*, LV, p. 421-426, 1921.

MC. CRACKEN (J.). — Occurence of a sport in *Melasoma (Lina) scripta*, and its behaviour in heredity *Jour. exp. Zool.*, IV, p. 221-238, 1907.

MAILLEFER (A.). — Variations des cygnes du Léman. *Bull. Soc. vaudoise Sc. nat.*, LIV, p. 144-154, 1926.

MANN (M. C.). (1). — The occurence and hereditary behavi ur of two new dominant mutations in an inbred strain of *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, VIII, p. 27-36, 1923.

(2). — A demonstration of the stability of the genes of an inbred stock of *Drosophila melanogaster* under experimental conditions. *Jour. exp. Zool.*, XXXVIII, p. 213-244, 1923.

MARCHAL (E.). — Recherches sur les variations numériques des chromosomes dans la série végétale. *Mém. Acad. Belgique*, 2^e sér., IV, p. 1-108, 1920.

MARTENS (P.). (1). — Recherches expérimentales sur la cinèse dans la cellule vivante. *La Cellule*, XXXVIII, p. 69-174, 1927.

(2). — Les structures nucléaires et chromosomiques dans la cellule vivante et dans la cellule fixée. *Bull. Histol. appliq.*, V, 24 p., 1928.

MAST (S. O.). — Mutation in *Didinium nasutum*. *Amer. Nat.* LI, p. 351-360, 1917.

MAVOR (J. W.) (1). — Elimination of the X-chromosome from the egg of *Drosophila melanogaster* by X-rays. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XVIII, p. 303-304, 1921.

(2). — The production of non-disjunction by X-rays. *Science*, N. S., LV, p. 295-297, 1922.

(3). — X-rays and the sex chromosomes. *Science*, N.S., LVII, p. 503-504, 1923.

(4). — An effect of X-rays on crossing over in *Drosophila*. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XX, p. 335-338, 1923.

(5). — The production of non-disjunction by X-rays. *Jour. exp. Zool.*, XXXIX, p. 381-432, 1924.

MAVOR (J. W.) et SVENSON (H. K.). (1). — X-rays and crossing over. *Science*, N.S., LVIII, p. 124-126, 1924.

(2). — An effect of X-rays on the linkage of mendelian characters in the second chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, IX, p. 70-89, 1924.

MAY (H. G.). — The appearance of reverse mutations in the bar-eyed race of *Drosophila* under experimental controle. *Proc. nat. Acad. Sc.*, III, p. 544-545, 1917.

MERCIER (L.) et POISSON (R.). — Nouvelles observations sur les Poules à becs croisés. Hérédité de la dystrophie. *C.R. Soc. Biol.*, XCIII, p. 1214-1215, 1925.

METZ (C. W.). (1). — An apterous *Drosophila* and its genetic behaviour. *Amer. Nat.*, XLVIII, p. 675-711, 1914.

(2). — Mutations in three species of *Drosophila*. *Genetics*, I, p. 591-607, 1916.

(3). — Linked mendelian characters in a new species of *Drosophila*. *Science*, N.S., XLIV, p. 431-432, 1916.

(3). — The linkage of eight sex-linked characters in *Drosophila virilis*. *Genetics*, III, p. 107-134, 1918.

(5). — Correspondence between chromosome number and linkage groups in *Drosophila virilis*. *Science*, N.S., LI, p. 417-418, 1920.

(6). — The arrangement of genes in *Drosophila virilis*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, VI, p. 164-166, 1920.

(7). — Observations on spermatogenesis in *Drosophila*. *Zeits. f. Zellfors.* IV, p. 1-27, 1926.

(8). — Chromosome behaviour and genetic behaviour in *Sciara* (Diptera). *Zeitschr. ind. Abst. Vererb.* XLV, p. 184-201, 1927.

METZ (C. W.) et BRIDGES (C. B.). — Incompatibility of mutant races in *Drosophila*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, III, p. 673-678, 1917.

METZ (C. W.) et FERRY (R. M.). — The parallel characters « crossveinless » and « vermilion » in *Drosophila willistoni*. *Amer. Nat.*, LVII, p. 381-384, 1923.

METZ (C. W.) et METZ (B. S.). — Mutations in two species of *Drosophila*. *Amer. Nat.*. XLIX, p. 187-189, 1915.

METZ (C. W.) et MOSES (M. S.). — Chromosomes of *Drosophila*. Chromosome relationships and genetic behaviour in the genus *Drosophila*. *Jour. Heredity* XIV, p. 195-204, 1923.

METZ (C. W.), MOSES (M. S.) et MASON (E. D.). — Genetics studies on *Drosophila virilis* with considerations on the genetics of other species of *Drosophila*. *Carneg. Inst. publ.*, nº 328, p. 1-94, 1923.

MIYAJI (Y.). — Untersuchungen über die Chromosomenzahlen bei einigen Viola-Arten. *Bot. Mag. Tokyo*, XXVII, p. 443-460, 1913.

MIYAZAWA (B.). — Dwarf forms in Barley. *Jour. Genetics*, II, p. 205-208, 1921.

MOHR (O. L.). (1). — Character changes caused by mutation of an entire region of a chromosome in *Drosophila*. *Genetics*, IV, p. 275-282, 1919.

(2). — Das Deficiency-Phänomen bei *Drosophila melanogaster*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XXX, p. 279-283, 1923.

(3). — A genetic and cytological analysis of a section deficiency involving four units of the X-chromosome in *Drosophila melanogaster*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XXXII, p. 108-232, 1923.

(4). — A somatic mutation in the singed locus of the

X-chromosome in *Drosophila melanogaster*. *Hereditas*, IV, p. 142-160, 1923.

(**5**). — Carmine, a new sex-linked eye color, in *Dr. melanogaster*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLV, p. 403-405, 1927.

MORGAN (T. H.). (**1**). — The method of inheritance of two sex-limited characters in the same animal. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, VIII, p. 17-19, 1910.

(**2**). — The origin of nine wing mutations in *Drosophila*. *Science*, N.S., XXXIII, p. 496-499, 1911.

(**3**). — An attempt to analyse the constitution of the chromosome on the basis of sex-limited inheritance in *Drosophila*. *Jour. exp. Zool.*, XI, p. 365-412, 1911.

(**4**). — Eight factors that show sex-linked inheritance in *Drosophila*. *Science*, N.S., XXXV, p. 472-473, 1912.

(**5**). — The explanation of a new sex ratio in *Drosophila*. *Science*, N.S., XXXVI, p. 718-720, 1912.

(**6**). — Heredity of body color in *Drosophila*. *Jour. exp. Zool.*, XIII, p. 27-44, 1912.

(**7**). — Further experiments with mutations in eye-color of *Drosophila*. *Jour. Acad. nat. Sc. Philadelphia*, XV, p. 323-346, 1912.

(**8**). — The masking of a mendelian result by the influence of the environment. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, IX, p. 73-74, 1912.

(**9**). — Factors and unit characters in mendelian heredity. *Amer. Nat.*, XLVII, p. 5-16, 1913.

(**10**). — Heredity and sex. *Columbia Univ. Press*, 1913.

(**11**). — A third sex-linked lethal factor in *Drosophila*. *Jour. exp. Zool.*, XVII, p. 315-324, 1914.

(**12**). — The failure of ether to produce mutations in *Drosophila*. *Amer. Nat.*, XLVIII, p. 705-711, 1914.

(**13**). — Another case of multiple allel morphs in *Drosophila*. *Biol. Bull.*, XXVI, p. 231-244, 1914.

(**14**). — The role of environment in the realization of a sex-linked mendelian character in *Drosophila*. *Amer. nat.*, XLIX, p. 385-429, 1915.

(**15**). — Croonian lecture : on the mecanism of heredity. *Proc. Roy. Soc.*, B, XCIV, p. 162-197, 1922.

MORGAN (T. H.) et CATTELL (E.). — Data for the study of sex-linked inheritance in *Drosophila*. *Jour. exp. Zool.*, XIV., p. 79-101, 1912.

MORGAN (T. H.) et BRIDGES (C. B.). (**1**). — Sex-linked Inheritance in *Drosophila*. *Carneg. Instit. public.*, n° 237, p. 1-87, 1916.

(**2**). — The origin of gynandromorphs. *Carn. Inst. Public.*, n° 278, p. 1-122, 1919.

MORGAN (T. H.), BRIDGES (C. B.) et STURTEVANT (A. H.). — The Genetics of Drosophila. *Bibliogr. genetica*, II, p. 1-262, 1925 (403 références bibliographiques).

MORGAN (T. H.) et PLOUGH (H. H.). — The appearance of known mutations in other mutant stocks. *Amer. Nat.* XLIX, p. 318-319, 1915.

MORGAN (T H.), STURTEVANT (A. H.), MÜLLER (H. J.) et BRIDGES (C. B.). — The mecanism of mendelian Heredity. *Holt, New-York*, 1915.

MORGAN (L. V.). (**1**). — Non criss-cross inheritance in *Drosophila melanogaster*. *Biol. Bull.*, XLII, p. 267-274, 1922.

(**2**). — Polyploidy in *Drosophila melanogaster* with two attached X chromosomes. *Genetics*, X, p. 148-178, 1925.

MÜLLER (H. J.). (**1**). — A factor for the fourth chromosome of *Drosophila*. *Science*, N.S., XXXIX, p. 906, 1914.

(**2**). — Genetic variability, twin hybrids and constant hybrids, in a case of balanced lethal factors. *Genetics*, III, p. 422-499, 1918.

(**3**). — Further changes in the white-eye series of *Drosophila* and their bearing on the manner of occurence of mutation. *Jour. exp. Zool.*, XXXI, p. 443-473, 1920.

(**4**). — Variation due to change in the individual gene. *Amer. Nat.*, LVI, p. 32-50, 1923.

(5). — Why Polyploidy is rarer in animals that in plants? *Amer. Nat.*, LIX, p. 346-353, 1925.

(6). — The problem of genic modification. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 234-260, 1927.

MÜLLER (H. J.) et ALTENBURG (E.). (**1**). — The rate of change of hereditary factors in *Drosophila*. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XVII, p 10-14, 1919.

(2). — A study of the character and mode of origin of eighteen mutations in the X-chromosome of *Drosophila. Anat. Rec.*, XX, p. 213, 1921.

Müller (H. J.) et Dippel (A. L.). — Chromosome breakage by X-rays and the production of eggs from genetically male tissue in *Drosophila. Brit. Jour. exp. Biol.*, III, p. 85-122, 1926.

Müller (R.). — Insuchtversuche mit vierhörnigen Ziegen *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, VII, p. 240-251, 1912.

Nabours (K. R.). (1). — Parthenogenesis and crossing over in the Grouse locust *Apatettix. Amer. Nat.*, LIII, p. 131-142, 1919.

(2). — Studies on inheritance and evolution in Orthoptera V. The Grouse locust *Apatettix eurycephalus. Kansas Stat. techn. Bull.*, XVII, p. 3-231, 1925.

Nagai (I.) (1). — Studies on the mutations in *Oryza sativa*. I. On staminoidal sterile and roll-leaved. Fertile mutants. *Jap. jour. Bot.* III, p. 25-53, 1926.

(2). — II. On awned sterile compact-panicled and dwarf mutants. *Ibid.*, III, p. 55-66, 1926.

(3). — III. On paleaceous sterile mutant. *Ibid.*, III, p. 85-96, 1926.

(4). — IV. On a case of partial sterility. *Ibid.*, III, p. 85, 1926.

Naudin (Ch.). — Cas de monstruosités devenues le point de départ de nouvelles races dans les végétaux. *C.R. Acad. Sc.*, LXIV, p. 929, 1867.

Navashin (M.). — Polyploid mutations in *Crepis*. Triploid and pentaploid mutants of *Crepis capillaris. Genetics*, X, p. 583-592, 1925.

Nehring. — Schwanzlose Hunde. *Deuts. Jägerzeitung*, X, p. 247, 1887.

Oehlkers (F.). (1). — Erblichkeit und Cytologie einiger Kreuzungen mit *Œnothera strigosa. Jahrb. f. wiss. Bot.*, LXV, p. 401-446, 1926.

(2). — Sammelreferat uber neuere experimentelle Œnotherenarbeiten. *Zeits. ind. abst. Vererb.*, XXXIV, p. 259-283, 1924 et XLI, p. 359-375, 1926.

O' Gara (P. J.). — Albinism in the english sparrow. *Science*, N.S., XLI, p. 26, 1915.

Overeem (C. van). — Uber Formen mit abweichender Chromosomenzahl bei Œnothera. *Bei. z. Bot. Centralb.*, XXXVIII, p. 73-113, 1921 et XXXIX, p. 1-80, 1922.

Painter (Th. S.). (1). — A wing mutation in *Piophila casei*. *Amer. Nat.* LI, p. 305-308, 1917.

(2). — A comparative study of the chromosomes of Mammals. *Amer. Nat.*, LIX, p. 385-409, 1925.

(3). — The chromosome constitution of Gates « non disjunction » (v-o) mice. *Genetics*, XII, p. 379-392. 1927.

Patterson (J. T.). — The effects of X rays in producing mutations in the somatic cells of *D. melanogaster*. *Science* N. S., LXVIII, p. 41-43, 1928.

Peloquin. De l'achondroplasie chez l'homme et les animaux *Thèse Méd. Lyon*, 1902.

Pelseneer (P.). — Les variations et leur hérédité chez les Mollusques. *Mém. Acad. Roy. Belgique*, V, 826 pp., 1920.

Pictet (A.). — Résultats négatifs d'expériences d'alcoolisme sur les Cobayes. Sur l'apparition de Cobayes anormaux dans les lignées non alcoolisées. *C.R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève*, XLI, p. 29-33, 1924.

Pietrement (discussion de la note de M. Duval, 1886). *Bull. Soc. Anthrop.*, IX, p. 317-318, 1886.

Pirès de Lima (J. A.). — Canards à doigts non palmés. *C.R. Soc. Biol.*, XCIV, p. 923-925, 1926.

Plate (L.). — Die Knickschwanzblastovariation. *Festschr. f. R. Hertwig*. 1910-13.

Plough (H. H.). — Black suppressor. A sex linked gene in *Drosophila* causing apparent anomalies in crossing over in the second chromosome. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 1193-1200, 1927.

Pomeroy (C. S.). — Bud variations in *Eleagnus*. *Jour. Heredity*, XI, p. 227-230, 1921.

Poulton (E. B.). — Observations on Heredity in cats with an abnormal number of toes. *Nature*, XXIX, p. 20-21, 1883 et XXXV, p. 38-41, 1887.

RABAUD (E.). (1). — Sur une anomalie héréditaire des membres postérieurs chez la Souris. *C.R. Soc. biol.*, LXXVII, p. 411-412, 1914.

(2). — Dominance et récessivité chez les Souris « luxées ». *Bull. Soc. Zool. France*, XLVII, p. 87-97, 1917.

RANDOLPH (L. E.). et Mc. CLINTOCK (B.). — Polyploidie in *Zea mays*. *Amer. Nat.*, LX, p. 99-102, 1926.

RENNER (O.). (1). — Uber die angebliche Merogonie der Œnotherenbastarde. *Ber. deut. bot. Ges.*, XXXI, p. 334-335, 1913.

(2). — Versuche über die gametische Konstitution der Œnotheren. *Zeit. ind. Abst. Vererb.*, XVIII, p. 121-294, 1917.

(3). — Artbastarde und Bastardarten in der Gattung *Œnothera*. *Ber. deut. bot. Ges.*, XXXV, p. 21-26, 1917.

(4). — Uber Sichbastarden der mendelschen Spaltung im Pollen von Œnotherabastarden. *Ber. deut. bot. Ges.*, XXXVII, p. 129-135, 1919.

(5). — Das Rotnervmerkmal der Œnotheren. *Ber. deut. bot. Ges.*, XXXIX, p. 264-270, 1921.

(6). — Heterogamie im weiblichen Geschlecht und Embryosakentwicklung bei den Œnotheren. *Zeits. Bot.*, XIII, p. 609-621, 1921.

(7). — Eiplasma und Pollenschlauchplasma als Vererbungsträger bei den Œnotheren. *Zeit. ind. Abst. Vererb.*, XXVII, p. 235-237, 1922.

(8). — Untersuchungen über die faktorielle Konstitution einiger Komplexheterozygotischer Œnotheren. *Bibl. genet.*, IX, p. 1-168, 1915.

(9). — Uber Koppelungwechsel bei Œnotheren. *Verh. V. int. Kongress f. Vererb.*, II, p. 1216-1220, 1927.

REYNOLDS (B. D.). — Inheritance of double characteristics in *Arcella polypora*. *Genetics*, VIII, p. 477-493, 1923.

RICHARDS (M. H.). — Two new eye colors in the third chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Biol. Bull.*, XXXV, p. 199-206, 1918.

RIDDLE (O.). — A case of hereditary « ataxia » in Pigeons. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, XV, p. 56-58, 1917.

ROBERTS (E.). — Polydactylism in Cattle. *Jour. Heredity*, XII, p. 84-86, 1921.

ROBINSON (T. R.). — The bud sport origin of a new pink-fleshed grapefruit in Florid. *Jour. Heredity*, XII, p. 195-198, 1921.

ROSA (J. T.). — Mutations in the sweet potato. *Jour. Heredity*, XVII, p. 167-168, 1926.

ROSENBERG (O.). (1). — Cytologische und morphologische Studien an *Drosera longifolia* × *rotundifolia*. *Kgl. Svensk. Vet. Handl.*, XLIII, p. 3-64, 1909.

(2). — Die Reduktionsteilung und ihre Degeneration in *Hieracium*. *Svensk. Bot. Tidskr.*, XI, p. 145-206, 1917.

(3). — Chromosomenzahlen und Chromosomendimensionen in der Gattung *Crepis*. *Ark. f. Bot.*, XV, p. 1-16, 1918.

(4). — Weitere Untersuchungen über die Chromosomenverhältnisse in *Crepis*. *Svensk. Bot. Tidskr.*, XIV, p. 320-326, 1920.

(5). — Speziesbildung mit Vervielfältigung von Chromosomen. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, I, p. 332-341, 1927.

RUTTLE (M. L.). — Chromosome number and morphology in *Nicotiana* species. II Diploidy and partial diploidy in root tips of tabacum haploids. *Univ. Calif. Public. Bot.*, XI, 1928.

SAFIR (S. R.). (1). — A new eye-color mutation in *Drosophila*. *Biol. Bull.*, XXV, p. 45. 1913.

(2). — Buff, a new allelomorph of white eye color in *Drosophila*. *Genetics*, I, p. 584-590, 1916.

SAKAMURA (T.). — Kurze Mitteilungen über dir Chromosomenzahlen und die Verwandschaftsverhältnisse der *Triticum* Arten. *Bot. Mag., Tokyo*, XXXII, p. 151-154, 1918.

SAVELLI (R.). — Variazione brusca in *Nicotiana sylvestris*. *Annali di Bot* XV p. 197-263. 1922.

SAX (K.). (1). — Sterility in Wheat hybrids. II Chromosome behavior in partially sterile Hybrids. *Genetics*. 7 p 513-552 1922.

(2). — The relation between chromosome number,

morphological characters and rust resistance in segregates of partially sterile Wheat hybrids. *Genetics*, VIII, p. 301-321, 1923.

(3). — Chromosome Behaviour in *Triticum* hybrids. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 1267-1284, 1927.

SCHOFFIELD (R.). (1). — Inheritance of a bi-lobed ear. *Jour. Heredity*, VIII, p. 517-518, 1917.

(2). — Inheritance of webbed Toes. *Jour. Heredity*, XII, p. 400-401, 1921.

SCHULTZE (E.). — Familiäre symetrische Monodactylie. *Neurol. Centralb.*, p. 670, 1904.

SCOUTETTEN (H.). — Observation de difformités congénitales des pieds et des mains. *Bull. Acad. Med.*, XXIII, p. 97-100, 1857.

SEILER (J.). (1). — Geschlechtschromosomen Untersuchungen an Psychiden. III Chromosomenkoppelungen bei Solenobia pini. Eine zytologische Basis für die Faktorenaustausch-Hypothese. *Arch. f. Zellforsch.*, XVI, p. 171-216, 1922.

(2). — Ergebnisse aus Kreuzungen von Schmetterlingsrassen mit verschiedener Chromosomenzahl. Ein Beweis für das Mendeln der Chromosomen. *Arch. Jul. Klaus Stiftg*, I, p. 63-117, 1925.

(3). — Ergebnisse aus der Kreuzung parthenogenetischer und zweigeschlechtlicher Schmetterlinge. *Biol. Zentralb.*, XLVII, p. 426-446, 1927.

SEXTON (E. W.) et CLARK (A. R.). — New mutations in *Gammarus chevreuxi*. *Nature*, CXVII, p. 194-195, 1926.

SEXTON (E. W.) et PANTIN (C. F. A.). — Inheritance in *Gammarus chevreuxi*, Sexton. *Nature*, CXIX, p. 119-120. 1926.

SHAMEL (A. D.). (1). — Bud variation in lemons. *Jour. Heredity*, VIII. p. 75-81 1917.

(2). — An orange bud variation. *Ibid.* VII, p. 176-177, 1917.

(3). — A bud variation of *Evonymus*. *Ibid.* VIII, p. 218-220, 1917.

(4). — Variations in artichokes. *Ibid.*, VIII, p. 310-311, 1917.

(5). — A bud variation in *Pittosporum*. *Ibid.* VIII, p. 357-358. 1917.

(6). — Origir of the striped cane. *Ibid.*, VIII, p. 471-472, 1917.

(7). — Origin of a grapefruit variety having pink-fleshed fruits. *Ibid.*, XI, p. 157, 1920.

(8). — Chrysanthemum varieties. *Ibid.*, IX, p. 81-84, 1918.

(9). — Bud variation in Dahlias. *Ibid.*, IX, p. 362-364, 1918.

(10). — A dry blood-orange strain. *Ibid.*, IX, p. 174-177, 1918.

SHAMEL (A. D.), POMEROY (C. S.) et CARYL (R. E.). (1). — Bud selection in the Washington navel Orange. Progeny test of the Thomson, Washington, Corrugated and Golden Buckeye strains originating as limb variations on a single tree. *Jour. Heredity*, XVI, p. 233-241, 1925.

(2). — II. Progeny tests of dry limb variations. *Ibid.*, p. 299-305, 1925.

(3). — III. Progeny tests of the Australian strain. *Ibid.*, p. 367-374, 1925.

(4). — IV. Progeny tests of limb variations of the kibbed strain. *Ibid.*, p. 415-422, 1925.

(5). — V. Progeny test of a sheepnose limb variation. *Ibid.*, p. 449-455, 1925.

(6). — VI. Progeny test of a dual limb variation. *Ibid.*, XVII, p. 59-65, 1926.

SHIWAGO (P. J.). — The chromosome complex in the somatic cells of male and female of the domestic chicken. *Science*, N.S., LX, p. 45-46, 1924.

SHULL (G. H.). (1). — Three new mutations in *Œnothera lamarckiana*. *Jour. Heredity*, XII, p. 354-363, 1921.

(2). — Linkage with lethal factors, the solution of *Œnothera* problem. *Eugenic, Genet. and Family*, I, p. 86-99, 1923.

(3). — The third linkage group in *Œnothera*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, XI, p. 715-718, 1925.

(4). — « Old Gold » flower color, the second cas of independant inheritance in *Œnothera*. *Genetics*, XI, p. 201-234. 1926.

(5). — A new gene mutation (mut. bullata) in *Œnothera*

lamarckiana and its linkage relations. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, p. 1322-1342, 1927.

(**6**). — Œnothera cytology in relation to genetics. *Amer. Nat.* LXII, p. 97-114, 1928.

STADLER (L. J.). — Mutations in Barley induced by X rays and radium. *Science*, N. S., LXVIII, p. 186-187, 1928.

STARK (M. B.). (**1**). — An hereditary tumor in the fruit fly, *Drosophila*. *Jour. Cancer Research*, III, p. 279-300, 1918.

(2). — A benign tumor that is hereditary in *Drosophila*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, V, p. 573-580, 1919.

STERN (C.) (**1**). — Vererbung im Y-Chromosom von *Drosophila melanogaster*. *Biol. Zentralb.*, XLVI, p. 344-348, 1926.

(**2**). — Ein genetischer und cytologischer Beweis für Vererbung im Y-Chromosom von *Dr. melanogaster*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLIV, p. 187-231, 1927.

STEVENS (N. M.). — A study of the germ cells of certain Diptera, with reference to heterochromosomes and the phenomena of synapsis. *Jour. exp. Zool.* V, p. 359-374, 1908.

STOMPS (T. J.). (**1**). — Mutation bei *Œnothera biennis*. *Biol. Centralb.*, XXXII, p. 521-535, 1912.

(**2**). — Uber die Mutationserscheinungen der *Œnothera biennis*. *Verh. V. int. Kongres. f. Vererb.*, II, 1405-1414, 1927.

STROMAN (G. N.). — An albino Coyote. *Jour. Heredity*, XVI, p. 343, 1925.

STURTEVANT (A. H.). (**1**). — A third group of linked genes in *Drosophila ampelophila*. *Science*, N. S., XXXVII, p. 990, 1913.

(**2**). — A sex-linked character in *Drosophila repleta*. *Amer. Nat.*, XLIX, p. 190, 1915.

(**3**). — A parallel mutation in *Drosophila funebris*. *Science*, N. S., XLVIII, p. 72-73, 1918.

(**4**). — Genetics studies on *Drosophila simulans* I. Introduction, Hybrids with *Dr. melanogaster*. *Genetics*, V, p. 488-500, 1920.

II. Sex linked group of genes. *Genetics*, VI, p. 43-64, 1921.

III. Autosomal genes. General discussion. *Genetics*, VI, p. 179-207, 1921.

(5). — The North American species of *Drosophila*. *Carneg. Inst. publ.* n° 301, p. 1-150, 1921.

STURTEVANT (A. H.) et PLUNKETT (C. R.). — Sequence of corresponding third-chromosome genes in *Drosophila melanogaster* and *D. simulans*. *Biol. Bull.*, L, p. 56-60, 1926.

SUMNER (F. B.). — Hairless mice. *Jour. Heredity*, XV, p. 475-480, 1924.

SWARTH (H. S.), CROSBY (M. S.), WASHBURN (F. L.), HONY (G. B.) et DRUMMOND (J.). Albinism in the english sparrow. *Science*, N. S., XLI, p. 577-579, 1915.

TACKHOLM (G.). (1). — Cytologische Studien über die Gattung *Rosa*. *Acta Horti Bergiani*, VIII, p. 97-381, 1922.

(2). — On the cytology of the genus *Rosa*. *Swensk. Bot. Tidskr.* XIV, p. 300-311, 1920.

TAHARA (M.). — Cytological studies on *Chrysanthemum*. *Bot. Mag. Tokyo*, XXIX, p. 48-50, 1915.

TERAO (H.). — On reversible transformation of allelomorphs. *Amer. Nat.*, LI, p. 690-698, 1917.

THOMPSON (D. H.). — A new type of sex-linked lethal in *Drosophila*. *Anat. Rec.*, XX, p. 215, 1920.

THOMPSON (W. P.). — Chromosome Behaviour in triploid Wheat. *Jour. of Genetics*, XVII, p. 43-48, 1926.

TICE (S. C.). — A new sex-linked character in *Drosophila*. *Biol. Bull.*, XXVI, p. 221, 1914.

TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (H. A.). — Gynandromorphen und Genitalien-Abnormitäten bei *Drosophila funebris*. *Arch. Entw. mech.*, CXIII, p. 254-266, 1928.

TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (N. W.). (1). — A reverse genovariation in *Drosophila funebris*. *Genetics*, XII, p. 125-127, 1927.

(2). — The effect of X rays in producing somatic genovariations of a definite locus in different directions in *D. melanogaster*. *Amer. Nat.* LXIII, p. 118-124, 1929.

TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (H. A.) et (N. W.). (1). — Uber das phänotypische Manifestieren des Genotyps. II. Uber idiosomatische Variationsgruppen bei *Drosophila funebris*. *Arch. Entw. mech.*, CVIII, p. 146-170, 1926.

(2). — Genetische Analyse einer freilebenden *Drosophila*

melanogaster-Population. *Arch. Entw. mech.*, CIX, p. 70-109, 1927

TISCHLER. Allgemeine Pflanzenkaryologie. *Bornträger, Berlin* 1922.

TORREY (H. B.). — Prepotency of polydactylous cats. *Science*, N.S., XVI, p. 554-555, 1902.

TOWER (W. L.). — An investigation of evolution in Chrysomelid beetles of the genus Leptinotarsa. *Carneg. Inst. Public.*, n° 48, p. 1-320, 1906.

TRABUT (L.). — Sur une mutation inerme du *Cynara cardunculus*. *Bull. Soc. Bot. France*, X, p. 350-354, 1910.

TSCHERMAK (E.) et BLEIER (H.). — Uber fruchtbare Aegilops-Weizenbastarde. *Ber. deut. Bot. Gesel.*, XLIV, p. 110-132, 1926.

TURNER (C. L.). (**1**). — The Psychodidae (moth-like flies) as subjects for studies in breeding and heredity. *Amer. Nat.*, LVII, p. 545-558, 1923.

(**2**). — A mutation in the moth-like fly *(Psychoda alternata)* and the method of its transmission. *Biol. Bull.*, XLVIII, p. 128-138, 1925.

(**3**). — Studies on the secondary sexual characters of Crayfishes. I à V. *Biol. Bull.*, XLVI, p. 263-276, 1924 ; XLVIII, p. 225-231 et 232-235, 1925 ; XLIX, p. 375-378 et 379-380, 1925.

VANDEL (A.). — Gigantisme et triploïdie chez l'Isopode *Trichoniscus (Spiloniscus) provisorius*. *C.R. Soc. Biol.*, XCVII, p. 106-108, 1927.

VERNEAU (R.). — Une famille ectrodactyle. *La Nature*, II, p. 250, 1887.

VIDAL (E.). — Brachydactylie symétrique et autres anomalies osseuses héréditaires depuis plusieurs générations. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 3e sér., LXIII, p. 632-648, 1910.

VILMORIN (PH. DE). — Sur les caractères héréditaires des chiens anoures et brachyures. *C.R. Acad. Sc.*, CLVII, p. 1086-1089, 1913.

VRIES (H. DE). (**1**). — Die Mutationstheorie. *von Veit, Leipzig*, 1901.

(**2**). — Espèces et variétés. *Alcan, Paris*, 1909.

(3). — Uber « sesquiplex » Mutanten von *Œnothera lamarckiana*. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XV, p. 369-408, 1923.

(4). — Mutant races derived from *Œnothera lamarckiana semigigas*. *Genetics*, X, p. 211-222, 1925.

VRIES (H. DE) et BOEDIJN (K.). — On the distribution of mutant characters among the chromosomes of *Œnothera lamarckiana*. *Genetics*, VIII, p. 233-238, 1923.

VUILLEMIN (P.). — Mutation d'un hybride transmise à sa postérité et à ses produits en voie de disjonction. *C.R. Acad. Sc.*, CLIII, p. 551-553, 1911.

WALDRON (L. R.). — An Alfalfa bud mutation. A white-flowered alfalfa branch found upon a Cavendor-flowered plant. *Jour. Heredity*, XVI, p. 423-424, 1925.

WARREN (D. C.). (1). — Mutations in *Drosophila busckii*. *Amer. Nat*, LI, p. 699-703, 1917.

(2). — Spotting inheritance in *Drosophila busckii*. *Genetics*, V, p. 60-110, 1920.

WEBB (T. L.). — A case of hereditary Brachydactyly. *Jour. Anat.* London., XXXV, p. 487-488, 1901.

WEINSTEIN (A.). (1). — Homologous genes and linear linkage in *Drosophila virilis*. *Proc. nat. Acad. Sc.*, VI, p. 626-639, 1920.

(2). — Crossing over, non-disjunction and mutation in *Drosophila virilis*. *Sigma XI Quart.* X, p. 45-53, 1922.

(3). — The production of mutations and rearrangements of genes by X rays. *Science* N. S., LXVIII, p. 376-377, 1928.

WELDON (G. P.). — Instability in Peach varieties. *Jour. Heredity*, XVII, p. 133-135, 1926.

WETTSTEIN (F. v.). — Kreuzungsversuche mit multiploiden Moosrassen. *Biol. Zentralb.*, XLIII, p. 71-83, 1923.

WHITTING (P. W.). (1). — Heredity in Wasps. *Jour. Heredity*, XII, p. 261-266, 1921.

(2). — Influence of age of mother on appearance of an hereditary variation in *Habrobracon*. *Biol. bull. mar. biol. Lab.*, LI, p. 371-384, 1926.

(3). — Two wing mutations in *Habrobracon* and their

method of inheritance. *Amer. Nat.*, LX, p. 443-454, 1926.

(4). — Heredity of two variable characters in *Habrobracon*. *Genetics*, XI, p. 305-316, 1926.

(5). — The production of mutations by X rays in *Habrobracon*. *Science* N. S., LXVIII, p. 59, 1928.

Whiting (A. R.) et Burton (R. H.). — Quadruple allelomorphs affecting eyecolor in *Habrobracon*. *Amer. Nat.*, LX, p. 285-290, 1926.

Wilson (I. T.). — Two new hereditary tumors in *Drosophila*. *Genetics*, IX, p. 343-362, 1927.

Winge (A.). — The chromosomes. Their numbers and general importance. *C.R. Trav. Lab. Carlsberg*, XIII, p. 131-275, 1917.

Wolf (F.). — Ein Fall dominanter Vererbung von Syndactylie. *Arch. Rassen Gesells. Biol.*, XIII, p. 74-75, 1918.

Wright (S.) et Eaton (O. N.). — Mutational mosaic coat patterns of the Guinea-pig. *Genetics*, XI, p. 333-351, 1926.

Yamane (J.). — Uber die « Atresia coli », eine lethale erbliche Darmmissbildung beim Pferde, und ihre Kombination mit Gehirngliomen. *Zeits. ind. Abst. Vererb.*, XLVI, p. 188-207, 1927.

Zeleny (C.). — The direction and frequency of mutation in the bar-eye series of multiple allelomorphs in *Drosophila*. *Jour. exp. Zool.*, XXXIV, p. 203, 233, 1921.

Zeleny (C.) et Mattoon (E. W.). — The effect of selection upon the « bar eye » mutant of Drosophila. *Jour. exp. Zool.* XIX, p. 515-529, 1915.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS ET DES MATIÈRES

AASE 209
ABERLE (DE) 97
Aberrations chromosomiques ..... 319 à 360
Absence de tibia 90
Acacia monophylle 105
Achondroplasie ..... 88 et 89
Action des gènes ..... 6, 160, 273 274 279 et 283
Aegilops ..... 213, 224, 225 et 230
AFZELIUS 198
Agrostemma githago 198
AÏDA 69
Albinisme ..... 72, 79 et 80
Algues 115
Allélomorphes multiples ..... 8, 35, 56. 110 et 124
ALLEN 74
Allosyndèse 227
ALTENBURG ..... 134 et 145
ANDERSON ..... 140, 161 et 323
Anomalies des cornes 81
— des oreilles 82
— des yeux 86
Anourie 82
Antirrhinum majus. 106 à 111, 118, 127, 132, 133, 143, 145, 148 et 150
Antirrhinum rhinantoïdes 150

ANTHONY 85
Aplocheilus latipes ..... 68 et 69
Arcella polypora 67
ARCHAMBAULT 93
Artemia salina ..... 200, 234, 238 et 240
Artichaut (mutation de l') 121
Artioploïdes ..... 203 et 358
ARTOM 200
Ascaris lumbricoïdes 199
Ascaris megalocephala ..... 187 et 199
Atrichosis ..... 74 à 78
AULD 95
Autosomes 219
Autosyndèse 227
AVERY ..... 112, 113, 207, 242 et 256
AVIA 93

Bactéries 117
BAGG 178
BANGSON 89
BANKROFT ..... 170 et 171
BANTA 63
BARFURTH 71
BARKER 121
BATESON ..... 3, 73, 82, 87 et 91
BAUR ..... 106, 118, 132, 133, 143, 145, 148, 150 et 394
BÉCHET 94
BEINHAERT 113
BELLING. 209, 213, 214, 221, 222, 234, 235, 242, 243, 244, 249, 250, 254, 257, 260, 262 et 330
BERGNER 209
BERIGNY 95
BERNDT 69
Biométrie 363
Biotype 378
BLACKBURN ..... 197, 198 et 224
BLAKESLEE.. 112, 113, 116, 148, 207, 209, 211, 213, 221, 222, 234, 235, 242 à 247, 249, 250, 251, 254, 256, 257, 259, 260, 262 et 263

BLANC 81
BLANCO 114
BLANK 84
BLARINGHEM 115
Blé ..... 121, 199 et 224
BLEIER ..... 213 et 230
BOEDIJN ..... 266, 267, 290 et 293
Bœuf hatos 87
Bombyx mori (mutation de) 58
BOND 71
BONHOTE 81
BONNET 92
BONNIER 346
BOUVIER 64
BOYCOTT 65
BRACHET 356
Brachydactylie 96
Brassica ..... 222 et 231
BREITENBECHER ..... 55, 56, 96 et 137
BREWBAKER 146
BRIDGES .. 28, 34, 36, 38, 136, 158, 159, 160, 218, 219, 220, 275, 277, 279, 329, 336, 340, 341 et 347
BROOKE 75
Bruchus quadrimaculatus ..... 55 et 137
BULLIARD 367
BURGEFF 117
BURLINGHAM 114
BURTON 61

Caltha palustris 369
Cambarus propinquus 64
CAMPBELL 75
Camnula pellucida 281
Canard 72
Canis latrans 80
Canna 214
Canne à sucre 121
Capsella bursa pastoris 115
CARANO 218

Carassius auratus ..... 68 et 69
Cardon 114
Caridina richteni 64
Carex 236
CARROLL 281
CARYL 121
CASTLE ..... 79 et 92
CATTELL 20
Ceratium tripos 67
Champignons (mutations des) ..... 116 et 117
Chat (mutations du) ..... 77, 78, 85, 89 et 91
Châtaigner 114
Chelidonium laciniatum 105
Cheval (mutations du) ..... 80, 85 et 96
Chèvre (mutations de la) ..... 78, 82, 89 et 96
Chien (mutations du) ..... 77, 78, 84, 87, 88, 89 et 91
CHODAT (F.) 117
CHODAT (R.) 115
Chromosomes (bivalents) 194
— (cercles de) 313
— (dans la caryocinèse) 191
— (dans la réduction chromatique) .. 193 et 194
— (de Datura) ..... 244 247 et 248
— (de Drosophila). 187. 236 à 238, 350 à 353
— (de Œnothera) .... 212, 221, 264, 312 et 317
— (fragmentation des) ..... 328 à 332
— (individualité des) ..... 187 et 284
— (nombre des) ..... 187 et 283
— (nombre réduit des) 195
— (paires de) ..... 188 et 189
— (pérennité des) 189
— (soudure de) ..... 319 à 328
— (sur le vivant) 186
Chromosomes X attachés ..... 319 à 324, 328 à 329
Chrysanthemum ..... 121 et 197
Citrus 120
CLARK 62
CLAUSEN .. 26, 33, 36, 47, 48, 208, 211, 213, 230 et 270
CLELAND ..... 314 et 316

Cobaye (mutations du)..... 78, 86, 92 et 96
Cockerell 114
Coks 79
Cole ..... 81 et 96
Colias philodice 58
Collin 65
Collins ..... 33 et 229
Comow 83
Conte 71
Correns 119
Cotonnier (mutations du)..... 114
Couleur (mutations de)..... 79
Courbes de variabilité..... 365 à 369
Courbes bimodales..... 388
Cramer 121
Crampton ..... 65 et 66
Crataegus 198
Crepis..... 197, 229 et 236
Crepis capillaris.. 187, 188, 191, 207, 208, 209, 226 et 232
Crew ..... 79 et 90
Croisements entre espèces..... 44, 150, 229 à 232 et 358
Cuénot..... 65, 73, 79, 81, 87 et 368
Cushing 95

Dahlia ..... 121 et 198
Daphnia longispinna (mutations de)..... 63
Darwin..... 2
Datura inermis ..... 106 et 112
Datura stramonium (mutations de).. 112, 207, 209, 211, 213, 215, 221, 222, 234, 235, 242 à 251
Dauvart..... 75
Davenport ..... 70 et 367
Dawson 67
Déficience ..... 332 à 342
Déficience et mutations dominantes..... 339 et 342
Delcourt ..... 15 et 143
Demerec 146
Déséquilibre chromosomique ..... 274 et 280
Detlefsen 79

DEWITZ 65
DEXTER ..... 18 et 340
Différence factorielle ..... 7 et 8
Différentielle (polyploïdie) 206
Digitalis mikrantha 228
Digitalis lutea 228
Diploïde 195
DIPPEL 328
Discontinuité des formes naturelles ..... 391 et 395
Diploïdie 236
DIVER 65
Division réductionnelle 194
DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAIA ..... 83 et 179
Dominant 7
Draba verna 377
DRINKWATER 96
Drosera longifolia 213
— *ovata* 213
— *rotundifolia* 213
Drosophila affinis ..... 47 et 236
— *busckii* 47
— *caribbea* 47
— *confusa* 15
— *funebris* ..... 46 et 148
— *hydei* ..... 47 et 236
— *immigrans* ..... 48 et 236
— *melanica* 236
— *melanogaster* (mut. bobbed) ..... 324 et 325
— — (chromosomes de). 187, 236 à 238, 350 à 353
— — (déficience chez) ..... 336 et 337
— — (mut. diminished) 275
— — (en mosaïque) ..... 136 et 139
— — (haplo-IV) ..... 275 à 279
— — (mutations de) ..... 15 à 42
— — (réduction chromatique de). 153, 154, 352 à 354
— — (triploïdes) ..... 218 et 219
— — (triplo-IV) 279

— — (triplo-X) 275
— — (X attachés).. 319 à 324, 328 à 329
— — (X Y attachés)..... 324 à 327
Drosophila obscura 46
— *repleta* 48
— *simulans*..... 43, 236, 349 et 355
— *virilis*..... 45, 146 et 236
— *willistoni* ..... 46 et 236
Duboscq 83
Duchêne 105
Duncan 149
Dunn..... 70
Duplication..... 342 à 347
Duplicationnelle (polyploïdie)..... 205, 220 et 221
Du Toit 70
Duval ..... 84 et 91

Eaton 137
Ectrodactylie 94
Ectromélie 88
Eleagnus pungens 121
Emerson..... 119 et 148
Erigeron ..... 216 et 218
Espèce élémentaire ..... 377 et 391
Espèce linnéenne ..... 391 et 392
Euchlaena mexicana 111
Eupatorium..... 216
Evolution par croisements..... 150, 151 et 358
Evonymus japonicus 121
Eyster..... 112, 140 et 161

Facteurs ..... 5 et 6
Faisan (mutation du)..... 73
Farabee 96
Farnham..... 209, 221, 245 et 249
Fauvelle 93
Federley..... 57
Ferry 47

Fischer-Sigwart 73
Folson 120
Forel 73
Fotherby 94
Fragaria bracteata 231
— *helleri* 232
— *virginiana* 231
Fraisier monophylle 105
Fréquence des mutations ..... 52, 142 à 149
Frost ..... 268, 270, 274 et 331
Fruwirth ..... 121, 134 et 385

Gabritchevsky ..... 28 et 329
Gager 256
Gaines 209
Gallastegui 222
Gallinulus chloropus 73
Gammarus chevreuxi (mut. de) 62
Garret 66
Garrett 60
Gaskoin 74
Gates (R. R.).. 221, 236, 264, 265, 293, 309, 312 et 316
Gates (W. H.) ..... 333 et 335
Geerts ..... 212 et 214
Gemini 194
Gène ..... 5 et 12
Gènes (constitution des) 156
— (dimension des) 156
— (nombre des) 155
— (perte de) 151
— autocatalyseurs 158
Gène complexe (théorie du) 161
Gènes mutables ..... 145 à 147
Génome ..... 205, 223 et 241
Génotype ..... 376 et 378
— (stabilité du) 380
Geoffroy Saint-Hilaire ..... 2 et 88
Gerassimov 218
Gernert 111

GEROULD ..... 58 et 59
GHIGI 73
GODRON ..... 84 et 105
GOEPPERT 105
GOLDSCHMIDT 63
GOODSPEED ..... 178, 213, 230 et 270
GORDON (G.) 74
GORDON (M.) 69
GRANDMAIRE 89
GRAY 78
GUERICKE 78
GUINARD ..... 85 et 86
GUTHRIE 28
GUYÉNOT .. 15, 21, 143, 154, 171, 177, 187, 188, 190, 352 et 353

HAASE-BESSELL 228
Habrobracon brevicornis (mut. de) ..... 61 et 178
HAGEDOORN 158
HAKANSON 314
HAMLETT 348
HANCE ..... 67 et 69
HANSON 178
Haploïde 195
Haploïdes (mutants) 207
HARRISON ..... 60 et 198
HARTER 120
HAYES ..... 113 et 146
HEFNER 95
HEILBORN 236
Helianthus 114
Helix pomatia 199
HERIBERT-NILSSON 308
HERTWIG 213
Hétérochromosomes ..... 130 et 219
Hétérotypique 194
Hétérozygote 7
Hexaploïdes (mutants) 226
HEYS 178

HICKS ..... 152, 153 et 154
Hieracium ..... 197 et 217
HILL 113
HODGE 35
HOLLINGSHEAD ..... 208 et 232
Homéotypique 194
Homozygote 7
HOOPER 96
HOVASSE 233
HOVELACQUE 90
HURLIN 95
HURST ..... 205 et 223
HUTTER 77
HUXLEY 62
Hybridation et mutations 149
HYDE ..... 47 et 48
Hypertrichosis 78

IBSEN 96
ICHIJIMA 232
INMAN ..... 95 et 96
Inversion de segments chromosomiques ..... 347 à 349
Irréversibilité de l'évolution 148

JEFFREY ..... 152, 153, 154, 203, 226 et 236
JENNINGS ..... 67, 366 et 385
JENKS 82
JOHANNSEN ..... 380 et 385
JOLLOS 67
JONES ..... 71 et 111
JORDAN 377

KARPETSCHENKO 231
KEARNAY 114
KEELER 86
KEMPTON 112
KENNEL 85
KIESSLING 112

KINDRED 82
KLEBS 113
KLIPPEL 96
KOBEL 197
KOFOID 67
KOMAÏ 28

Lacerta muralis 187
Lactuca 236
LANCEFIELD ..... 36, 46 et 47
LANDAUER 70
LANG ..... 65 et 83
LANGLET 198
Lapin (mutations du) 81
LASLEY ..... 270, 274 et 331
LEBEDINSKY 75
LÉCAILLON 58
LE DOUBLE 78
Leptinotarsa decemlineata .. 51 à 54, 143, 168, 382 et 390
— *multitaeniata* (mut. de) ..... 55 et 169
— *undecimlineata* (mut. de) 55
LESLEY 271
Léthales (mutations) ..... 40, 100, 145, 339 à 342
LI 341
Lieu factoriel 36
Lignées mutantes de Drosophiles ..... 25 à 27
Lignées pures 391
LINDSTROM 111
LISI 88
LITTLE ..... 79 et 178
LJUNDAHL 227
LOEB ..... 170 et 171
LOTSY ..... 150 et 151
Lupinus nanus (mutations de) 114
LUSH 82
LUTZ ..... 264 et 289
Lycopersicum esculentum (mut. de) 271
LYNCH 82

Mac Clintock 220
Mac Craken 57
Mackunder 94
Maillefer 73
Maïs (mutations du) ..... 111 et 112
— (mutabilité du). 146
Maladies héréditaires ..... 96 et 97
Mammifères (chromosomes des)..... 331
Mann..... 208, 211, 229, 268 et 331
Marchal..... 197
Martens..... 185, 186 et 190
Mason 45
Mast 67
Matthiola incana..... 207, 268, 270 et 331
Mattoon..... 380
Mavor ..... 175 et 256
Médiane..... 370
Medicago sativa 121
Melandrium 198
Melanosoma scripta (mut. de)..... 56
Mercier 71
Metz..... 42, 45 à 48, 51, 153, 340, 352 et 353
Miyaji..... 197
Mirabilis 119
Miyazawa 112
Mode ..... 364 et 369
Modificateurs (facteurs)..... 6 et 280
Mohr..... 28, 139, 340 et 341
Morgan (L. V.)..... 218, 319 et 328
Morgan (T. H.). 5, 16, 18, 19, 20, 38, 40, 136, 142, 155, 171 et 275
Morrison..... 113, 207 et 256
Moses ..... 42 et 45
Mouton (mutations du)..... 78, 80, 82 et 89
Moyenne 370
Mucor genevensis..... 116 et 148
M ller (F.) 82
Müller (H. J.). 18, 19, 34, 35, 134, 135, 136, 139, 142, 145, 158, 162, 170, 172 à 177, 238 et 328

Mutant 7
Mutants en mosaïque 136
Mutants haploïdes 207
— polysomiques ..... 242 à 271
— tétraploïdes ..... 203 et 220
— triploïdes ..... 203 et 211
Mutation (mot) 1
Mutations chromosomiques.. 10, 202 à 284, 319 à 360
— dominantes ..... 7 et 126
— factorielles..... 10, 15 à 154
— léthales..... 40, 100, 145, 339 à 342
— liées au sexe..... 130
— oscillantes 101
— parallèles 49
— provoquées..... 168 à 181
— récessives ..... 7 et 127
— réverses..... 90, 146, 147, 148 et 178
— somatiques ..... 136 et 176
— tératologiques 100
— (caractère des)..... 123 à 125
— (dans la nature)..... 27, 52 et 393
— (déterminisme des) 162
— (de bourgeons)..... 117 à 121
— (et autofécondation) 132
— (fréquence des)..... 52, 142 à 149
— (hétérozygotie des) 133
— (moment d'apparition des).. 97 à 99, 125 à 133, 135 à 142
— (nature accidentelle des)..... 165
Musa sapientium 197

Nabours 60
Nagaï 112
Naudin 2
Naville..... 154, 177, 187 à 190, 352 à 353
Nicotiana (chromosomes de)..... 198 et 207
Nicotiana glutinosa ..... 213 et 230
— *tabacum*..... 113, 178, 208, 211, 213, 230 et 232
— *sylvestris* ..... 113 et 208

Non-disjonction ..... 252 et 275
— et trisomie ..... 252 et 253
Noyau de restitution 217
Nymphaea (chromosomes de) 198

Oehlkers ..... 313 et 315
Œnothera biennis .... 221, 286, 296, 298, 299, 301 à 307
— *brevistylis* 286
— *gigas* ..... 212, 215, 221 et 234
— *hookeri* ..... 294 et 297
— *lamarckiana* ..... 106, 212, 214, 221, 285 à 318
— *lævifolia* 286
— *muricata* ..... 294, 296, 298, 301 et 302
— *semi-gigas* 212
— *suaveolens* ..... 294, 295, 296, 298, 299, 302 et 303
Œnothères (bâtards jumeaux) 301
— (croisements entre espèces d') ..... 300 à 305
— (échanges de complexes) ..... 305 à 308
— (hétérozygotes de complexes) ..... 294 et 305
— (mutations factorielles) ..... 308 et 309
— (mutations polyploïdes) ..... 214, 215 et 289
— (mutations polysomiques) .. 264 à 268 et 289
— (synthèse des espèces d') ..... 304 et 305
— (type isogame) ..... 295 et 299
— (type hétérogame) ..... 296 et 298
— (type semi-hétérogame) ..... 295, 296 et 299
Olson 178
Oranger (mutations de l') 121
Orge (mutations de l') ..... 112 et 178
Oryza sativa 148
Ortmannia alluaudi 64
— *henshavi* 64
Overeem (van) 265

Pachytènes (anses) 194
Painter ..... 50, 236, 331 et 335
Pantin 62
Paon (mutation du) 73

Papaver nudicaule 227
— *striatocarpum* 227
Paramecium ..... 67 et 365
Paratettix (mutations de) 61
Partula (mutations de) 66
Patate (mutations de la) 120
Patrimoine héréditaire factoriel 5
PATTERSON 178
Pavot polycéphale 105
Pêcher (mutation du) 121
PELOQUIN 89
PELSENEER 65
Pentaploïdes (mutants) 225
Périssoploïdes 203
Petunia ..... 114 et 150
Phénotype ..... 381 et 392
Phocomélie ..... 88 et 89
Phoma alternariacearum 117
Phragmatobia fuliginosa 327
Phycomyces 117
Phylloxera caryaecaulis 187
PICTET 86
PIETREMENT 84
Pigeon (mutation du) 72
Piophila casei (mutation de) 50
PIRÈS DE LIMA 72
Pittosporum tobira 121
Planorbis corneus (mutation de) 65
PLATE ..... 1 et 84
Platypoecilus 69
PLOUGH 146
PLUNKETT 349
Pœcilosomie 253
POISSON 71
Poissons (mutations des) ..... 68 et 69
Polydactylie 90
Polygone de fréquence 364
Polyploïdes équilibrés 203
— non équilibrés 203

Polyploïdie ..... 184, 195 à 201, 202 à 248
— additionnelle ..... 206 et 223
— dans les espèces animales. 199, 200, 236 à 240
— dans les espèces végétales ..... 197 à 199
— régulatrice ..... 229 à 233
— (valeur évolutive de la) ..... 233 à 236
— (vraie) 203
Polysomie ..... 184, 241 à 284
Pomeroy 121
Pomme de terre (mutations de la) 120
Population 377
Porc (mutations du) ..... 87, 91, 94 et 95
Portulaca grandiflora 148
Poule (mutations de la) ..... 70, 71 et 72
Poulton 91
Primula malacoïdes (mut. de) 113
— *kewensis* 229
Proportions trisomiques ..... 249 et 250
Prunus (chromosomes de) 197
Pseudoclytia pentata 367
Pseudo-dominance ..... 337 à 342
Psychoda alternata (mut. de) 51
Pygaera anachoreta (mut. de) 57

Quartil ..... 370 et 372
Queue coudée 84

Rabaud ..... 90 et 96
Races domestiques (origine des) 103
Radium et mutations ..... 171, 178 et 256
Rana esculenta (triploïdes) 213
Randolph 220
Raphanus sativus 230
Rat (mutations du) ..... 74, 79, 81 et 83
Rayons ultra-violets et mutations 171
Rayons X et mutations .... 142, 171, 172 à 180 et 256
Récessif 7
Réduction chromatique ..... 193 à 195
Régulation du nombre des chromosomes ..... 232 et 233

RENOV 93
RENNER ..... 293 à 297, 300, 304 à 311 et 317
REYNOLDS 67
RIDDLE 72
Riz (mutation du) 112
ROBERTS 91
ROBINSON 121
ROSA 120
Rosa ..... 198, 199, 216, 223, 224 et 226
ROSENBERG ..... 197, 198, 213, 217 et 236
Rubus ..... 198 et 216
Rumex 198
RUTTLE 232

SAFIR 35
SAKAMURA 199
SAVELLI 113
SAX 199
SCHOFIELD ..... 82 et 95
SCHULTZE 94
Sciara coprophila (mut. de) 51
SCOUTETTEN 94
Secales 224
SEILER ..... 199, 327 et 329
Sélection ..... 380, 389 à 391
Senecio (chromosomes de) 198
Septet 223
Serinus canarius (mut. de) 73
SEXTON 62
SHAMEL ..... 120 et 121
SHEFFIELD 313
SHIWAGO 188
SHULL ..... 293, 308, 309 et 312
Silene ciliata 198
— *walleria* 198
Simocephalus exspinosus (mut. de) 63
Sinistrorsité ..... 65 à 67
Solanum nigra 207
Solaster papposus 368

Solenobia pini 329
Somation ..... 1 et 385
Souris (déficience chez la) ..... 333 à 336
— (mutations de la). 74 à 76, 79, 80, 82, 83, 86, 90, 178 et 179
Speele 81
Spirogyra 218
Sport 2
Stadler 178
Standard déviation 372
Stenobothrus lineatus 186
Stern ..... 28, 324 et 325
Stevens ..... 153, 352 et 353
Stomps 289
Stroman 80
Struthers 94
Sturnus vulgaris 73
Sturtevant ..... 28, 36, 43 à 49, 137, 275, 324 et 349
Svenson 175
Symphalangie 95
Syndactylie 94

Tackholm ..... 198 et 226
Tahara 197
Tephrosia bistortata (mut. de) 60
Terao 148
Tétraploïdes (mutants) ..... 196. 220 et 244
Tétrasomiques (mutants) ..... 245, 251 et 255
Thermophiles (races) 63
Thomas 264
Thompson 225
Thurmann 78
Tice 21
Timofeeff-Ressovsky ..... 27, 46, 148 et 178
Tischler 197
Torrey 92
Tower ..... 5, 51, 143, 168, 169. 382 et 385
Trabut 114
Transgénation 160

Translocation ..... 347 à 349
Trichoniscus provisorius ..... 200, 217, 238 et 240
Triploïdes (mutants) ..... 196, 211 et 244
Triploïdie et polysomie ..... 253 et 254
Trisomiques (mutants) .. 245, 247, 264 à 271, 275 et 279
— doubles ..... 254 et 255
— primaires ..... 257 et 267
— secondaires ..... 257 à 262 et 267
— tertiaires 262
— triples 254
— (descendance des) ..... 245 et 246
— (proportions) ..... 249 et 250
Triticum ..... 199, 207, 209, 213, 224, 225 et 230
Tschermack 230
Tumeurs et mutations ..... 41 et 140
Turner ..... 51 et 64
Type bouledogue 86
Type valseur 80

Vache (mutations de la) ..... 78, 81, 82, 86, 89 et 91
Vandel ..... 200 et 217
Variabilité fluctuante ..... 361 à 375
Végétaux (mutations des) ..... 105 à 122
Verneau 94
Vidal 96
Viguier 115
Vilmorin (de) ..... 85 et 150
Viola (chromosomes de) 197
Vries (de) ..... 1, 4, 106, 266, 267, 285, 286, 293 et 295
Vuillemin 114

Waldron 121
Warren 47
Watterton 85
Webb 96
Weinstein ..... 45, 177 et 349
Weldon 121
Wettstein (v) 218
Whiting ..... 61, 62 et 178

WINGE 232
WOLFF 95
WOOD 63
WRIGHT 137

YAMANE 96
YARRELL 77

Zea mais 220
ZELENY ..... 146 et 380

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS v

CHAPITRE PREMIER. — *La Mutation et le Patrimoine héréditaire factoriel* 1

Livre I. — La mutation factorielle

CHAPITRE II. — *Les Mutations des drosophiles* 15

SOMMAIRE. — Mode d'apparition des premières mutations de *D. melanogaster*. — Description des principaux mutants. — Mutations de *D. simulans*, *D. virilis*, *D. funebris*, *D. obscura*, *D. willistoni*, *D. busckii*, *D. affinis*, *D. caribbea*, *D. hydei*, *D. repleta*, *D. immigrans*. — Mutations similaires dans ces espèces et caractères communs de leurs patrimoines héréditaires.

CHAPITRE III. — *Mutations apparues chez les autres animaux invertébrés* 50

SOMMAIRE. — Mutations chez les Diptères : *Piophila casei*, *Psychoda alternata*, *Sciara coprophila*. — Mutations de Coléoptères : *Leptinotarsa decemlineata*, *Bruchus quadrimaculatus*, *Melanosoma scripta*. — Mutations chez les Lépidoptères : *Pygaera anachoreta*, *Bombyx mori*, *Colias philodice*, *Tephrosia bistortata*. — Mutations chez les Orthoptères (*Paratettix*) et les Hyménoptères (*Habrobracon brevicornis*). — Mutations chez les Crustacés et les Mollusques. — Mutations chez les Protozoaires.

CHAPITRE IV. — *Les mutations chez les vertébrés et l'origine des races domestiques* 68

SOMMAIRE. — Mutations chez les Poissons et les Oiseaux. — Mutations chez les Mammifères : atrichosis ; hypertrichosis ; couleur des poils ; type valseur ; anomalies des cornes ; anomalies des oreilles ; anourie ; anomalie des yeux ; type bouledogue ; ectromélie ; phocomélie et achondroplasie ; absence du tibia ; polydactylie ; ectrodactylie ; syndactylie ; symphalangie ; brachydactylie. — Les monstruosités-mutations en général. — L'origine par mutations des races d'animaux domestiques.

CHAPITRE V. — *La mutation factorielle chez les végétaux*. 105

SOMMAIRE. — Mutations anciennement connues. — Mutations chez *Antirrhinum majus* (BAUR). — Mutations du maïs, de l'orge, des Solanées, de *Primula*, de *Lupinus*, du cotonnier, de l'*Helianthus*, du cardon, du *Petunia*, du châtaignier, de la bourse à pasteur. — Mutations chez les Algues, les Champignons, les Bactéries. — Mutations de bourgeons.

CHAPITRE VI. — *La mutabilité factorielle* 123

SOMMAIRE. — Caractères généraux des mutations. — 1° Les mutations sont-elles des variations réellement nouvelles ? : *a*) mutations dominantes ; *b*) mutations récessives; *c*) mutations récessives, liées au sexe; *d*) mutations récessives dans le cas d'autofécondation. — 2° Caractère généralement hétérozygote des mutations. 3° A quel moment de la vie apparaissent les mutations ? Mutations somatiques (mutants en mosaïque) ; les tumeurs envisagées en tant que mutations somatiques. — 4° Fréquence des mutations : gènes mutables ; mutations réverses. — 5° Hybridation et mutations ; vues de LOTSY ; cas de la Drosophile.

CHAPITRE VII. — *Le déterminisme et la production expérimentale des mutations* 155

Sommaire. — Hypothèses sur la nature des gènes et sur celle de leurs mutations (transgénations). — Hypothèse des gènes complexes. — Hasard et mutations spontanées. — Production expérimentale des mutations : recherches de Tower ; action des rayons ultraviolets et des rayons X. — Mutations provoquées par les rayons X chez la Drosophile (Muller) et la souris (Little et Bagg.). — Le lamarckisme et les mutations provoquées.

Livre II. — Les mutations chromosomiques

Chapitre VIII. — *La mécanique des chromosomes* 183

Sommaire. — Les mutations chromosomiques .— Caractères des chromosomes : constance numérique, individualité, groupement par paires. — Question de la pérennité des chromosomes. — Les chromosomes dans les cinèses normales. — La réduction chromatique. — Etats haploïde, diploïde, triploïde... polyploïde. — La polyploïdie naturelle dans les espèces animales et végétales.

Chapitre IX. — *Mutations polyploïdes et polyploïdie par croisements*. 202

Sommaire. — Etats polyploïdes équilibrés et non équilibrés. — Comportement des divers types de polyploïdes dans la réduction chromatique. — Polyploïdie vraie duplicationnelle et fausse polyploïdie additionnelle. — Mutants haploïdes, leurs caractères, formation des gamètes. — Genèse et instabilité des formes triploïdes. — Tétraploïdie duplicationnelle et additionnelle. — Autres cas de polyploïdie. — Régulation par polyploïdie d'hybrides déséquilibrés ; formation d'espèces nouvelles. — Caractères et valeur évolutive des polyploïdes. — Causes de la rareté de la polyploïdie chez les animaux.

Chapitre X. — *Les mutations polysomiques*..... 241

Sommaire. — Définition. — Les premiers mutants trisomiques de *Datura*. — Les chromosomes des mutants

trisomiques et tétrasomiques. — Les douze sortes de trisomiques primaires de *Datura* ; preuves cytologiques et génétiques. — Origine des mutants polysomiques spontanés. — Apparition de polysomiques dans la descendance des triploïdes. — Doubles et triples trisomiques ou tétrasomiques. — Polysomie dans les lignées somatiques ; action du radium. — Hypothèses relatives aux mutants polysomiques secondaires et tertiaires. — Les mutants trisomiques des Œnothères ; leur apparition sporadique ou dans la descendance des triploïdes. — Hypothèses sur leur groupement. — Mutants trisomiques et tétrasomiques chez *Malthiola incana* ; mutants primaires et secondaires. — Mutations trisomiques chez *Nicotiana tabacum* et *Lycopersicum esculentum*. — Les mutants trisomiques chez la Drosophile ; les triplo-X et triplo-IV. Le cas de *Camnula pellucida*. — Action des chromosomes supplémentaires et déséquilibre chromosomique.

CHAPITRE XI. — *Les mutations et la génétique des Œnothères* 285

SOMMAIRE. — Historique des mutations d'*Œnothera lamarckiana*. Les différents types de mutations : polyploïdes, polysomiques, factorielles ; échanges de complexes. — La génétique des Œnothères d'après les recherches de RENNER ; espèces homozygotes et hétérozygotes de complexes ; distribution des complexes dans les gamètes ; types isogames, semi-hétérogames et hétérogames; stabilité des espèces hétérozygotes par la léthalité de certains gamètes ou zygotes. — Procédé de détermination des complexes par les croisements entre espèces ; hybrides d'un seul type, à 2 types (hybrides jumeaux), à 3 et 4 types F_1. — Synthèse des espèces primitives. — Les mutations par échange entre complexes. — Les mutations factorielles simples. — Relations entre complexes et facteurs. — La génétique des Œnothères et les chromosomes ; les cercles de chromosomes.

CHAPITRE XII. — *Les aberrations chromosomiques*..... 319

Sommaire. — 1° Soudure de deux chromosomes (*D. melanogaster* à X attachés ; *Phragmatobia fuliginosa*). — 2° Fragmentation de chromosomes (*D. melanogaster* ; *Solenobia pini* ; *Matthiola incana*). — 3° Déficience ; perte d'un chromosome et élimination ; perte d'une partie d'un chromosome (souris de Gates et Painter; cas chez la Drosophile); la pseudo-dominance et le problème des mutations dominantes homozygotes léthales. — 4° Duplication ; les faits, l'interprétation et ses difficultés. — 5° Translocation et inversion de segments. — Les aberrations chromosomiques et la dynamique cellulaire. — Valeur évolutive et intérêt général des mutations chromosomiques.

Livre III. — La variabilité fluctuante et les mutations

Chapitre XIII. — *Etude biométrique de la variabilité fluctuante* 361

Sommaire. — Contraste entre le caractère discontinu des mutations et l'apparence de continuité de la variabilité des organismes, dans la nature. — Etude biométrique de la variabilité ; polygones et courbes de fréquence ; exemples. — Les caractéristiques des courbes de variabilité : mode, amplitude, moyenne, médiane et quartil, écart type (standard deviation). — Probabilité et variabilité.

Chapitre XIV. — *La théorie du génotype et les mutations.* 376

Sommaire. — Populations et espèces élémentaires ou génotypes. — Caractéristiques des génotypes ; leur propre courbe de variabilité ; causes de cette fluctuation. — Théorie classique de la stabilité du génotype. Variabilité continue et génotypes ; influence de la sélection dans une population et dans un génotype. — Les constituants discontinus des espèces linnéennes : clones, espèces élémentaires, lignées pures, races, lignées. — Relations entre mutations et génotypes. — Discontinuité fondamentale des formes organisées.

Gaston DOIN et Cie, Éditeurs, 8, pl. de l'Odéon, PARIS-VIe

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE

DIRECTEUR : Dr TOULOUSE,
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL : H. PIÉRON
SECRÉTAIRE POUR LES SCIENCES TECHNIQUES : L. POTIN

TABLE DES BIBLIOTHÈQUES

DIRECTEURS DES BIBLIOTHÈQUES :

1. *Histoire et Philosophie des Sciences*.. — A. REY, professeur d'Histoire de la Philosophie dans ses rapports avec la Science à la Sorbonne.

I. SCIENCES PURES

A. Sciences mathématiques :

2. *Mathématiques* .... — J. DRACH, professeur à la Faculté des Sciences de l'Université de Paris.
3. *Mécanique* ..... — J. DRACH, professeur à la Faculté des Sciences de l'Université de Paris.

B. Sciences inorganiques :

4. *Physique* ..... — A. LEDUC, professeur de physique à la Sorbonne.
5. *Chimie physique* ... — J. PERRIN, de l'Institut, professeur de chimie-physique à la Sorbonne.
6. *Chimie* ..... — A. PICTET, professeur à la Faculté des Sciences de l'Université de Genève.
7. *Astronomie et Physique céleste* ..... — J. MASCART, professeur à l'Université, directeur de l'Observatoire de Lyon.
8. *Météorologie*..... — J. MASCART, professeur à l'Université, directeur de l'Observatoire de Lyon

9. *Minéralogie et Pétrographie*.....	A. LACROIX, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, professeur au Muséum d'Histoire naturelle.
10. *Géologie*	M. BOULE, professeur au Muséum d'Histoire naturelle, directeur de l'Institut de Paléontologie humaine.
11 *Océanographie physique*.	J. RICHARD, directeur du Musée Océanographique de Monaco.

C. Sciences biologiques normatives :

12. *Biologie générale*...	M. CAULLERY, professeur de zoologie à la Sorbonne.
13. *Physique biologique*.	L. PECH, professeur de physique biologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier.
14. *Chimie biologique*..	G. BERTRAND, de l'Institut, professeur de chimie biologique à la Sorbonne, profes. à l'Institut Pasteur.
15. *Physiologie et Pathologie végétales*.	L. MANGIN, de l'Institut, directeur du Muséum d'Histoire Naturelle.
16. *Physiologie*	J.-P. LANGLOIS, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, professeur au Conservatoire des Arts et Métiers, directeur de la *Revue générale des Sciences*.
17. *Psychologie*	E. TOULOUSE, directeur de Laboratoire à l'Ecole des Hautes-Etudes, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne.
18. *Sociologie*	G. RICHARD, professeur à la Faculté des Lettres de l'Université de Bordeaux.

---

19 *Microbiologie et Parasitologie*.....	A. CALMETTE, membre de l'Académie de Médecine, sous-directeur de l'Institut Pasteur et F. BEZANÇON, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, médecin des Hôpitaux.

20. *Pathologie.*	A. *Pathol. médicale.*	M. KLIPPEL, médecin des Hôpitaux de Paris.
	B. *Neurologie.*	E. TOULOUSE, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne.
	C. *Pathol. chirurgicale.*	R. PROUST, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des Hôpitaux.

D. Sciences biologiques descriptives :

21 *Paléontologie*		M. BOULE, professeur au Muséum d'Histoire naturelle, directeur de l'Institut de Paléontologie humaine.
22. *Botanique*	A. *Généralités et phanérogames* ..	H. LECOMTE, de l'Institut, professeur au Muséum d'Histoire naturelle.
	B. *Cryptogames* ..	L. MANGIN, de l'Institut, directeur du Muséum d'Histoire naturelle.
23. *Zoologie*		C. HOULBERT, professeur à l'Université de Rennes, lauréat de l'Institut.
24. *Anatomie et Embryologie*.....		C. HOULBERT, professeur à l'Université de Rennes, lauréat de l'Institut.
25. *Anthropologie et Ethnographie*....		P. RIVET, assistant d'Anthropologie au Muséum d'Histoire naturelle, secrétaire de l'Institut d'Ethnologie de l'Université de Paris.
26. *Economie politique*.		G. RENARD, Professeur d'Histoire du Travail au Collège de France.

II. SCIENCES APPLIQUÉES

A. Sciences mathématiques :

27. *Mathématiques appliquées*	M. D'OCAGNE, de l'Institut, professeur à l'Ecole Polytechnique et à l'Ecole des Ponts et Chaussées.
28. *Mécanique appliquée et génie*....	M. D'OCAGNE, de l'Institut, professeur à l'Ecole Polytechnique et à l'Ecole des Ponts et Chaussées.

B. Sciences inorganiques :

29. *Industries physiques* ..... H. Chaumat, professeur au Conservatoire des Arts et Métiers, sous-directeur de l'Ecole supérieure d'Electricité de Paris.

30. *Photographie* ..... A. Seyewetz, sous-directeur de l'Ecole de Chimie industrielle de Lyon.

31. *Industries chimiques* ..... J. Derôme, inspecteur général de l'Instruction publique, inspecteur des Etablissements classés.

32. *Géologie et minéralogie appliquées* .. L. Cayeux, prof. au Collège de France et à l'Institut national agronomique.

33 *Construction* ..... A. Mesnager, de l'Institut, professeur au Conservatoire des Arts et Métiers et à l'Ecole des Ponts et Chaussées.

C. Sciences biologiques :

34. *Industries biologiques* ..... G. Bertrand, de l'Institut, professeur de chimie biologique à la Sorbonne, professeur à l'Institut Pasteur.

35. *Botanique appliquée et agriculture.*
- A. *Phanérogames.* — H. Lecomte, de l'Institut, professeur au Muséum d'Histoire naturelle.
- B. *Cryptogames.* — L. Mangin, de l'Institut, directeur du Muséum d'Histoire naturelle.

36. *Zoologie appliquée.* J. Pellegrin, assistant au Muséum d'Histoire naturelle.

37. *Thérapeutique générale et pharmacologie* ..... G. Pouchet, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

38. *Hygiène et médecine publiques* ..... A. Calmette, membre de l'Académie de Médecine, sous-directeur de l'Institut Pasteur.

39. *Psychologie appliquée* ..... E. Toulouse, directeur de Laboratoire à l'Ecole des Hautes Etudes, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne.

40. *Sociologie appliquée* ..... Th. Ruyssen, professeur à la Faculté des Lettres de l'Université de Bordeaux.

M. Albert Maire, bibliothécaire à la Sorbonne, est chargé de l'*Index* de l'Encyclopédie scientifique.

ÉVREUX. — HENRI DÉVÉ, IMPRIMEUR. — 2-12-29

Biol
G

289882

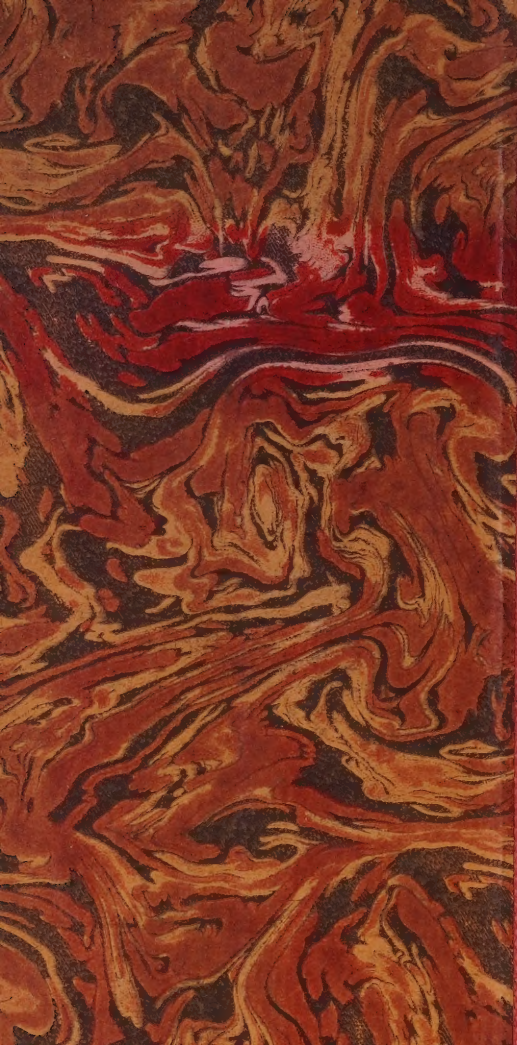
Author Guyénot, Emile

Title La variation et l'évolution. vol.1.

DATE.

NAME OF BORROWER.

University of Toronto
Library

DO NOT
REMOVE
THE
CARD
FROM
THIS
POCKET

Acme Library Card Pocket
Under Pat. "Ref. Index File"
Made by LIBRARY BUREAU